









Physiologische und klinische Untersuchungen

über das

GEHIRN.

Gesammelte Abhandlungen

von

Dr. Eduard Hitzig,

Geh. Med.-Rath, o. Professor der Medicin an der Universität Halle.

Theil I: Untersuchungen über das Gehirn.

Theil II: Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn.

Mit 1 Tafel und 320 Abbildungen im Text.

Berlin 1904.

Verlag von August Hirschwald.

NW. Unter den Linden 68.


BOSTON MEDICAL
JAN 12 1912
LIBRARY.

I. THEIL.





Untersuchungen

über das

Gehirn.

Abhandlungen
physiologischen und pathologischen Inhalts

II. vermehrte Auflage

von

Dr. **Eduard Hitzig.**



Vorwort.

Von den in diesem Buche gesammelten Abhandlungen ist die Mehrzahl der den ersten Theil zusammensetzenden Arbeiten im Jahre 1874 in erster Auflage veröffentlicht worden. Ihnen habe ich, als ich mich auf den seit Jahren geäusserten Wunsch des Herrn Verlegers zur Veranstaltung einer zweiten Auflage entschloss, einige der inzwischen von mir publizirten Aufsätze über die Physiologie und Pathologie des Gehirns angereiht. Dieses Material habe ich so angeordnet, dass die Localisationsfragen gewidmeten Arbeiten mit den Abhandlungen II—XII den Anfang machen; an sie schliessen sich drei stofflich nahe verwandte Arbeiten aus dem Gebiete der Hirnchirurgie; ihnen folgen zwei kleinere Aufsätze, deren Inhalt theils in physiologischer, theils in klinischer Beziehung mehr das Grosshirn angeht; die Abhandlungen XVIII und XIX beschäftigen sich mit den Organen des Gleichgewichts, während die den Schluss dieses Theiles bildenden Abhandlungen XX und XXI rein klinische Fragen behandeln.

Einzelne dieser Arbeiten, vornehmlich die der Localisation im Grosshirn gewidmeten, aber nicht sie allein, haben im Laufe der Jahre die Production einer gewaltigen Literatur angeregt. Kein Mensch wäre im Stande, die Richtigkeit der in ihr wiedergegebenen experimentellen Untersuchungen nachzuprüfen. Aber auch die rein referirende Wiedergabe der sich an meine Arbeiten unmittelbar anschliessenden Untersuchungen wäre mit der Reproduction meiner selbstständigen Arbeiten aus verschiedenen Gründen gänzlich unvereinbar gewesen. So habe ich mich denn darauf beschränken müssen, einige wenige Punkte, über die ich nicht glaubte schweigend hinweggehen zu dürfen, in einigen, den einzelnen Abhandlungen angehängten Anmerkungen kurz zu erwähnen.

Der Titel des zweiten Theiles dieser in den Jahren 1901—1903 zuerst im Archiv für Psychiatie und Nervenkrankheiten veröffentlichten

Arbeiten bedarf einer Erläuterung. Es sollte damals damit nicht gesagt werden, dass neue Untersuchungen neben der Reproduction älterer Arbeiten zur Veröffentlichung kämen; vielmehr handelte es sich um die Wiedergabe einer langen Reihe von Untersuchungen, welche sich über viele Jahre hinziehen, vielfach unterbrochen worden sind und nunmehr ihren Abschluss finden sollten. Begonnen wurden diese Versuche nach Vollendung der Reorganisation der Provinzialirrenanstalt Nietleben bereits im Jahre 1883. Sie fanden dann eine erste Unterbrechung durch die Gründung der provisorischen Klinik in Halle im Jahre 1885, der bald weitere Unterbrechungen durch die mit der Gründung und Organisation der definitiven Klinik verbundenen Arbeiten und die Aufgaben folgten, die mir von einer Anzahl von zeitraubenden Gelegenheitsschriften[1]) gestellt wurden. Inzwischen war ein Theil der Resultate jener früher angestellten Versuche bereits Anfangs der 90er Jahre zu Papier gebracht, ja grösstentheils bereits zum Druck fertiggestellt worden, während ich an ihrer Beendigung bis nach Abschluss jener anderen Arbeiten behindert war. Erst im Jahre 1899 gelang es mir, meine Experimentaluntersuchungen wieder aufzunehmen. Ungeachtet der zahllosen inzwischen auf diesem Gebiete publicirten Arbeiten liess es sich doch, wenn auch nicht ohne eine gewisse Selbstbeschränkung ermöglichen, das früher Niedergeschriebene unter Vornahme einiger Aenderungen, Umstellungen und Zusätze zu benutzen.

Der Stoff im Ganzen behandelt wieder Localisationsfragen. Die eine von diesen Fragen hatte ich vor Decennien selbst aufgeworfen: es handelt sich um den Eintritt von Motilitätsstörungen nach Eingriffen in die sogenannte Sehsphäre. Diese Frage musste in jedem Falle, namentlich aber mit Rücksicht auf die widersprechenden Angaben der Autoren, endlich einmal aus der Welt geschafft werden. Ich hoffe, es ist mir gelungen.

Eine andere nicht minder wichtige, ja noch wichtigere Frage betrifft im Gegensatz hierzu den Eintritt, das Verhalten und den Verlauf von Sehstörungen nach Eingriffen in die motorische Zone, ferner die Prüfung der viel umstrittenen Lehre Munk's von der Function des Occipitalhirns durch umfassende Versuchsreihen sowie die Einfügung der auf diesem Gebiete gefundenen experimentellen Erfahrungen in unsere theoretischen Anschauungen von der Gehirnmechanik. Mehrere und zwar die umfangreichsten Abhandlungen sind diesen letzteren Aufgaben gewidmet.

---

1) Ueber traumatische Tabes. Berlin 1894. Ueber den Querulantenwahnsinn. Leipzig 1895. Die Kostordnung der Psychiatrischen und Nervenklinik. Jena 1897. Der Schwindel. Wien 1898.

Dabei galt es unter anderem sich auch mit der experimentellen Methodik zu beschäftigen, welche von jeher mancherlei Angriffen ausgesetzt gewesen ist, Angriffen, welche noch vor Kurzem durch einen Forscher, Herrn Loeb, dahin zugespitzt wurden, dass er die gesammten Differenzen, welche zwischen der Schule von Goltz und den Anhängern der Localisationslehre bestehen, auf die Nichtbeachtung von Fehlern und Differenzen in der Methodik zurückführen wollte. Mir schien es, dass jede Einigung über diese Streitpunkte von der grössten Tragweite solange ausgeschlossen bleiben musste, bis man sich nicht über den Werth der complicirten Bedingungen, unter denen man am Grosshirn operirt und die operativen Resultate feststellt, geeinigt hatte. —

Ich benutze diese Gelegenheit, um meinem bisherigen Assistenten Herrn Dr. Kalberlah nochmals für seine mir bei meinen jüngsten Arbeiten geleistete Hülfe, sowie Fräulein Dr. Irma Klausner zu Berlin dafür meinen aufrichtigen Dank auszusprechen, dass sie fast die sämmtlichen Correcturen dieses Buches gelesen hat.

Als ein gütiges Geschick mich im Jahre 1870 die Entdeckung der elektrischen Erregbarkeit des Grosshirns machen liess, versprach ich mir selbst, meinen Dank durch gewissenhafte Arbeit an dem Aufbau der Physiologie und Pathologie des Gehirns abzutragen. Wie man sieht, bin ich diesem Versprechen nicht untreu geworden. Aber doch hat sich der Verlauf der Dinge ganz anders gestaltet, als ich ihn mir vorstellte. Einmal wurden meine Kräfte durch den Krieg, durch die mannigfaltigsten und manchmal unerfreulichsten Berufsgeschäfte, und, wie gesagt, durch andere wissenschaftliche Aufgaben derart absorbirt, dass diese Untersuchungen überhaupt zurücktreten mussten. Dann aber wurde ich einerseits durch den Widerspruch, den die Localisationsfrage erfuhr, andererseits durch die Ausdehnung und Anwendung, die ihr im Gegensatz zu meinen eigenen Erfahrungen gegeben wurde, in Bahnen gedrängt, die meinen Absichten und Neigungen fern lagen. An sich ist der Kampf der Findung der wissenschaftlichen Wahrheit förderlich, ja unentbehrlich. Das ist eine alte Wahrheit, deren Richtigkeit sich auch auf unserem Gebiete wieder bewährt hat. Ich habe aus diesem Grunde den Gegner niemals mit der Sache verwechselt, die ich bekämpfen musste; viele meiner Mitarbeiter auf diesem Gebiete sind denn auch, selbst wenn unsere Ansichten mehr oder weniger divergirten, meine Freunde geworden.

Jedoch nicht immer hatte ich den Kampf lediglich um die Findung der wissenschaftlichen Wahrheit zu führen; anders geartete Tendenzen galt es von Zeit zu Zeit zu bekämpfen. Ganz besonders ist

mir die reine Freude an der Arbeit durch die Erfahrung verdorben worden, dass ein Forscher unter der Maske der Anerkennung meine eigenen Resultate und Betrachtungen zurückdrängte, um sie unter verändertem Namen und mit anderen äusserlichen Veränderungen, die er nicht einmal zu begründen für gut fand, als Erzeugnisse seiner höheren Einsicht vorzutragen[36]; und ferner dadurch, dass derselbe Forscher seine Lehre über die Art der Localisation des Sehens im Occipitalhirn in einer Weise aufrecht erhalten und vertheidigt hat, die die Beibringung eines sehr umfassenden casuistischen Materials erforderlich machte. Indessen schien mir nur auf diese Weise die Widerlegung jener in alle Lehrbücher und in die Vorstellungskreise der Meisten eingedrungenen Theorien möglich, Theorien, deren Festhaltung jeden Fortschritt in der Erkenntniss der Hirnmechanik verhinderten. Auf diese Weise wurde mir ein ungeheurer und mir unersetzlicher Aufwand an Zeit und Mühe nicht nur nach der experimentellen, sondern auch nach der redactionellen Seite hin verursacht. Durch alle diese und manche andere, hier nicht zu erwähnende Momente ist es gekommen, dass ich mein Arbeitsprogramm theils in anderer als der geplanten Weise, theils überhaupt nicht zur Ausführung bringen konnte.

Unbesiegt von meinen Gegnern, besiegt von dem allgewaltigen Schicksal, das mich der Sehkraft bereits fast gänzlich beraubte, lege ich jetzt das Messer, die Feder und das Schwert aus der Hand, in der Absicht, sie nicht wieder aufzunehmen. Jedermann wird es begreiflich finden, dass ich zu einer solchen Fortsetzung meiner literarischen Thätigkeit, welche lediglich im Federkampf, ohne Beibringung neuen Materials bestehen könnte, nicht geneigt bin. Wenn ich also ferner schweigen werde, so liegt darin der Grund, sollte ich aber wider Willen reden müssen, so würde dies unter dem Zwange einer Art der Polemik geschehen, wie ich sie nach meinen bisherigen Erfahrungen allerdings nicht für unmöglich halten muss. Unter meinem Schweigen wird die Sache nicht zu leiden haben. Weder die Beurtheilung des Werthes meiner eigenen Arbeiten, noch die endliche Findung der Wahrheit hängt von dem Willen des Einzelnen ab; diese Untersuchungen werden wiederholt werden und das Endergebniss ist mir nicht zweifelhaft.

Halle, im September 1903.

Der Verfasser.

Inhalt des I. Theiles.

Inhalt des II. Theiles.



I. Einleitung.

Der in dem vorliegenden Buche behandelte Stoff hätte eine Eintheilung nach verschiedenen Principien zugelassen. Ich hielt die Verwandtschaft des Inhalts für das Wichtigste. Deshalb ist in der Reihenfolge dieser, zu einem Theile reproducirten Abhandlungen das chronologische Princip nur nebenher in Anwendung gebracht, und von einer, überdies ja nur künstlichen Trennung zwischen den physiologischen und pathologischen Untersuchungen ganz abgesehen worden.

So umfasst die erste Abtheilung die Abhandlungen I—V, in denen die, bis vor Kurzem unbestimmten Vorstellungen von der Localisation im Grosshirn eine greifbarere Gestalt erhalten; in der zweiten Abtheilung, bestehend aus den Nummern VI– VIII, habe ich die Aufmerksamkeit auf eine bisher viel zu wenig berücksichtigte Form der krankhaften Muskelthätigkeit, die abnormen Mitbewegungen zu richten gesucht; die dritte Gruppe IX—XI beschäftigt sich mit den Organen des Gleichgewichts. Der die einzelnen Theile des Werkes zusammenhaltende Kitt besteht in ihrer gemeinsamen Beziehung zu der centralen Innervation des Muskelsystems.

Der zwölfte Aufsatz gehört sachlich zur ersten Abtheilung. Er nimmt die letzte Stelle ein, weil ich mich erst spät, nach langem Schwanken zu seiner Publication entschloss. Nicht dass mir sein Inhalt an und für sich das leiseste Bedenken bereitet hätte. Aber ich wünschte die Fülle der aus diesen Beobachtungen fast von selbst erwachsenden Consequenzen durch eigene Arbeit in die mir vorschwebende Form zu bringen. Nun ich sehe, dass ich durch Obliegenheiten, deren Abwälzung mir nicht gelingen will, daran vielleicht auf lange gehindert sein werde, halte ich mich nicht für berechtigt, diese Gelegenheit zur Publication vorübergehen zu lassen*).

*) In der II. Auflage hat sich die Anordnung des Stoffes aus verschiedenen Gründen anders gestaltet.

Wie die Eintheilung, konnte auch die änderweitige Behandlung der äusseren Form in Frage kommen. Die mitgetheilten Untersuchungen haben sich in mancher Beziehung auf neue Wege begeben. Selbstverständlich können diese nur Schritt für Schritt durchmessen werden; jede einzelne Aufgabe entspricht einem Theile des Weges, aber nicht einem Abschnitte; sie hat ihre Verbindungen nach vor- und rückwärts; das Ende entzieht sich dem Blicke. So gewinnt die Lösung jeder Aufgabe in der Form nicht den, als Endziel erstrebenswerthen Charakter der Abgeschlossenheit. Doch wird dieser Mangel meinen Bestrebungen von selbstständigen Forschern am Wenigsten zum Vorwurf gemacht werden. Denn nichts ist wohlfeiler und vielleicht auch mehr äusseren Gewinn bringend als die Unterdrückung der Zweifel, so dass das Bild für die grosse Menge bis auf Weiteres das Ansehen der Vollendung erhält.

Hierin liegen die Gründe, welche mich dazu bestimmten, die einzelnen Capitel in der Form der Abhandlung zu belassen, anstatt sie unter Herbeiziehung fremder Untersuchungen über die Verrichtungen des Gehirns zu einem, die Gestalt eines Lehrbuches annehmenden Werke zu verarbeiten. Für ein Solches scheint mir die Zeit weder bereits gekommen noch sobald zu erwarten. Und doch war es geboten, die Zugänglichkeit, mindestens des physiologischen Theiles dieser Abhandlungen, ohne Verzug zu vergrössern.

Man wird aus der dritten Abhandlung ersehen, wie leicht es einem Forscher durch Berufung auf unsere Untersuchungen geworden ist, Resultate in die Wissenschaft einzuführen, welche durch ganz fehlerhafte Anwendung ähnlicher Methoden gewonnen waren. Der Gedanke lag zu nahe, dass mancher Nacharbeiter nur den späteren Autor einsehen würde, da dieser ja die Annahme für sich hatte, auf Grund des früher Geleisteten Vollkommeneres in Methode und Resultaten zu bieten. Richtig ist diese fragmentarische Benutzung der Literatur freilich nicht, aber dafür um so häufiger, und aus dieser Erwägung ging die Wahl des Zeitpunktes für die, wie man begreifen wird, stets beabsichtigte Zusammenstellung meiner Untersuchungen hervor.

Wie wenig [ich mich mit jener Befürchtung und der Berechnung freilich ebenso naheliegender Consequenzen getäuscht hatte, lehren zwei französische Publicationen, für die mein kleines Werk doch nicht schnell genug gedruckt werden konnte. Beide haben das gemeinschaftlich, dass ihre Autoren unsere früheren Arbeiten nicht gelesen haben. Nichtsdestoweniger trägt die eine derselben den Titel Critique expérimentale des travaux de MM. Fritsch, Hitzig, Ferrier. Sie ist von den Herren Carville und Duret in den Verhandlungen der Société de

Biologie (Gazette médicale, 1874, No. 2) publicirt, und soll beweisen, dass sich der elektrische Strom in der Masse des Gehirns verbreitet.

Der Leser wird schon aus der ersten, noch mehr aber aus der dritten Abhandlung ersehen, dass diese Bemühungen, was uns angeht, an eine falsche Adresse gerichtet sind. Da das Gehirn ein feuchter Leiter ist, so haben wir von vornherein geschlossen, dass es sich ebenso verhalten würde, wie alle anderen feuchten Leiter, und nach dieser Voraussetzung unsere Versuche und unsere Schlussfolgerungen eingegerichtet. Wenn also die Herren Carville und Duret den Gegenstand ihrer Kritik zunächst hätten lesen wollen, so würden sie das Endresultat ihrer Untersuchungen überall als Prämisse benutzt gefunden haben.

Die andere, den Inhalt einer Thèse ausmachende Arbeit will unsere Untersuchungen wiederholen und deren Schlussfolgerungen widerlegen. Wenn die erste Absicht in irgend einem Punkte ausgeführt wäre, so würde sich über das Gelingen der zweiten discutiren lassen. Bis dahin halte ich aber jede Discussion für nutzlos.

Das Thema des ersten Theiles dieser Untersuchungen ist nicht nur wegen seiner Beziehungen zu allen Zweigen der theoretischen und praktischen Medizin von jeher Gegenstand allgemeineren Interesses gewesen. Vielmehr wurde ziemlich allseitig zugegeben, dass die Erkenntniss der Eigenschaften der Hirnrinde eigentlich wohl das unterste Fundament auch der Psychologie ausmachen solle, und in der That hat diese Wissenschaft nur ungern auf einen so erheblichen Theil des physiologischen Materiales verzichtet. Wie gross aber das allgemein menschliche Bedürfniss nach einem Einblick in diese Vorgänge ist, das beweisen wohl am Besten die erstaunlichen äusseren Erfolge, welche die Phrenologie, trotz ihrer unwissenschaftlichen Methode, in weiten Kreisen gefeiert hat.

Ich habe deshalb einige Veranlassung darauf zu rechnen, dass die Discussion über den Sinn der mitgetheilten Thatsachen sich auf mancherlei Kreise erstrecken wird, ohne dass grade jeder Theilnehmer sich vorher die Mühe nahm, meinem Gedankengang überall nachzugehen; ohne dass mancher Andere geneigt wäre, die von mir, in dem Bestreben, mit der Deutung den Thatsachen nicht voranzueilen, gelassenen Lücken, in einer meinen eigenen Ideen homogenen Weise zu ergänzen. Vielleicht in Folge unausgesetzter Beschäftigung mit diesen Dingen ist es gekommen, dass ich eine bestimmte Auffassung für selbstverständlich genug hielt, um einer besonderen Auseinandersetzung entbehren zu können. Glücklicher-

weise überzeuge ich mich noch rechtzeitig, dass ich mich getäuscht habe, und kann so meinen Fehler durch einige einleitende, besonders den beiden ersten Abhandlungen geltende Worte wieder gut machen.

Meine Untersuchungen haben sich in einen principiellen Gegensatz zu der früher ziemlich allgemein acceptirten Flourens'schen Lehre gesetzt, dass die Hirnlappen mit ihrer ganzen Masse für die ungeschmälerte Ausübung ihrer Functionen eintreten, und dass es keinen gesonderten Sitz weder für die verschiedenen Fähigkeiten noch für die verschiedenen Wahrnehmungen gäbe. Daraus ist wohl bei Manchen die Meinung entstanden, als ob ich — ausgehend von den elektrisch reizbaren „Centren" — eine ähnliche Art von circumscripten Fähigkeitsheerden, wie die der Phrenologen in die Wissenschaft einführen wollte. Nichts kann irrthümlicher sein.

Grade die Art der elektrischen Reaction der Hirnrinde würde mich nie zu einer solchen Idee haben kommen lassen. Wenn ich die Stromstärke des wirklichen Zuckungsminimums aufsuche, reagirt nur die Stelle, wo meine Stecknadelkopf grosse Anode sitzt. Bei der geringsten Ortsveränderung verschwindet die Reaction. Könnte ich dieser Anode nun die Kleinheit einer Ganglienzelle geben, so würde das Verhältniss sich wohl kaum ändern. Dann wäre also diese Ganglienzelle das wahre Centrum! Gegen die Widersinnigkeit, welche dieser Schluss herbeiführen würde, bedarf es keiner Beweise.

Man kann sich die ganze Rinde des grossen Gehirns in eine Zahl gleich grosser Felder zerlegt, und diese Felder sowohl unter sich als mit den Zusammenfassungen der grossen Ganglien durch Leitungen verbunden denken. Ihr Areal würde das materielle Substrat für alle die Kräfte bilden, deren Erscheinungsweise uns unter dem Namen psychische Functionen bekannt ist. Bis hierher geht die Ansicht Flourens' mit der meinigen, welche in dieser Form wohl zuerst von Meynert ausgesprochen wurde, zusammen, von hier ab weichen die Ansichten auseinander.

Nach Flourens tritt die Gesammtheit des Grosshirns für alle Functionen ein, gesonderte Functionsherde existiren nicht; wir würden also jedes einzelne Feld als ein kleines Grosshirn für sich zu betrachten haben. Wir würden mit jedem einzelnen Felde alle Sinneswahrnehmungen verrichten, alle Vorstellungen herleiten und alle Willensimpulse produciren können, und die complicirte, Solches vollbringende, jedem kleinsten Theile innewohnende Kraft würde etwas Specifisches, eine besondere Grosshirnkraft sein.

Nach meiner Auffassung ist die Einführung dieses Factors, mit dem sich schwer würde weiter rechnen lassen, nicht erforderlich. Ich nehme

an, dass eine grössere oder geringere, vorläufig noch nicht abzugrenzende Zahl von Feldern, mit unter sich ähnlichen Fähigkeiten ausgestattet, zur Vollbringung des gleichen Zweckes zusammenwirkt, und lasse eine unbestimmte Zahl verschiedenen Zwecken dienender Complexe existiren.

Sehen wir nun zu, wie sich jede Einzelne dieser beiden Ansichten mit dem, was wir über die Lebensäusserungen des Grosshirns wissen, vereinigen lässt, so finden wir, dass die zuerst erläuterte doch nur einen geringen Theil der Erscheinungen deckt, während der anderen nichts widerspricht. Gehen wir von den einfachsten Verhältnissen, dem elektrischen Reizversuche aus, so reagirt das Substrat jener hypothetischen Grosshirnkraft an den verschiedensten Stellen des Gehirns verschieden, hier bewegt sich ein Arm, dort ein Bein, dort nichts. Nach jener Annahme müsste sich aber überall Alles oder nichts bewegen.

Ebenso entstehen zweifellos Paresen in Folge von Desorganisationen einzelner Felder der Rinde, während andere Felder ohne erkennbare motorische Symptome zu Grunde gehen. Dasselbe Resultat ergeben Lähmungsversuche, wegen deren ich den Leser noch besonders auf die höchst interessanten, in Virchow's Archiv vorgetragenen Untersuchungen Nothnagel's verweise. Nach jener Annahme müssten Paresen bei Verletzung jedes einzelnen oder keines Feldes entstehen.

Trotz Allem, was man dagegen vorgebracht hat und vorbringt, gebührt endlich den Erfahrungen über Aphasie ein hervorragender Platz in dieser Beweisführung. Es ist durch eine jetzt kaum noch zu übersehende Casuistik festgestellt, dass dieses Symptom durch die Verletzung eines bestimmten Rindenbezirkes producirt wird. Wenn man nun gegen diese Erfahrungen anführt, dass auch die Verletzung anderer Hirntheile ähnliche oder gleiche Erscheinungen bedingt hat, so würde dies nur dann als ein Beweis gegen die Localisation im Grosshirn benutzt werden können, wenn man die Sprache als etwas Einfaches dargestellt hätte, und dieses Einfache, nach Analogie der Phrenologen, auf einem kleinen Bezirke alle Existenzbedingungen finden liesse. Aber selbst dann würden diese Erfahrungen noch gegen die Theorie von Flourens sprechen. Man würde mit ihnen doch nur zu dem Niemand erwünschten Schlusse kommen, dass die fragliche Fähigkeit bei neunzig Menschen in der dritten Stirnwindung und bei zehn vom Hundert an einer anderen Stelle ihren Sitz habe, nicht aber dass sie auf jedem einzelnen Felde erwüchse.

Nimmt man aber an, dass die Wortbildung etwas Complicirtes, auf regelrechtes Zusammenwirken mehrerer Complexe von Feldern Angewiesenes sei, so werden die Ausnahmen neben der Regel verständ-

lich. In diesem Falle würde die Trennung sämmtlicher oder der wesentlichen Verbindungen zwischen je zwei Complexen analoge Erscheinungen bedingen können, wie die Vernichtung des Einen von ihnen, oder was dasselbe sagen will, wie die Abtrennung seiner Bahnen nach der Peripherie[1]).

In ganz ähnlicher Weise lässt man auch die Entstehung willkürlicher Bewegungen oder besser Handlungen vor sich gehen.

Jede Handlung, auch die fast automatische, kann auf frühere und gegenwärtige Sinneseindrücke zurückgeführt werden. Aus der Summe der durch die ursprüngliche Thätigkeit der Sinnesorgane im weiteren Sinne gebildeten Vorstellungen erwächst der die Bewegung zur Folge habende Trieb. Die Bewegungen wurzeln insofern in den eigentlichen Feldern der Sinnesfläche, und ich könnte mir demnach vorstellen, dass ein Bewegungscentrum selbst intact und doch durch Isolirung von den zusammenwirkenden Factoren ausser Function gesetzt ist. Ja ich würde es nicht erstaunlich finden, wenn namentlich an psychisch niederen Thieren nachgewiesen würde, dass die Zerstörung einer als reine Sinnesfläche erkannten Region eine Bewegungsstörung mit herbeizieht, ohne dass je die Reizung derselben Stelle zu einer Bewegung geführt hätte.

Am einfachsten zu erklären ist endlich der Umstand, dass bestimmte Stellen auf Eingriffe reizender oder lähmender Art leichter antworten als andere. Was auch immer auf der Hirnrinde geschehen möge, es muss centrifugale und centripetale Bahnen zur Verfügung haben. Knotenpunkte dieser Bahnen werden die Folgen des Eingriffes leichter, alle anderen Partieen schwerer in die Erscheinung treten lassen. —

Mit diesen und meinen früheren Ausführungen wünsche ich mich weder in das Lager der Materialisten noch in das der Spiritualisten zu begeben. Man kann so sehr Spiritualist sein als man will, immer bleiben Organe, in welchen die scheinbar über Allem schwebende Seele arbeitet, eine Forderung der Vernunft. Unserer Beschäftigung mit den nächsten körperlichen Verrichtungen dieser Organe, wolle der Leser seine wohlwollende Theilnahme schenken. Betrachtungen, ob das darüber Schwebende die unsterbliche Seele oder eine, auch anderer Erscheinungsweisen fähige Naturkraft sei, überlassen wir Anderen.

Anmerkung.

1) Diese Stelle wurde vor der Publikation der bahnbrechenden Arbeit Wernicke's, Ueber den aphasischen Symptomenkomplex, Breslau 1874 nie-

dergeschrieben. Wie man sieht, geht sie rein theoretisch und aprioristisch von denselben fundamentalen Anschauungen aus, zu denen Wernicke auf Grund seiner klinischen Beobachtungen gelangt ist. Es ist vielleicht nicht ohne Interesse, dasjenige zu lesen, was dieser Autor in einem Nachtrage zu seiner citirten Arbeit über diesen Punkt selbst sagt: „In der Vorrede von Hitzig's gesammelten Abhandlungen, die während des Druckes der hier vorliegenden Arbeit erschienen sind, finde ich zu meiner Ueberraschung über die Bedeutung der Grosshirnoberfläche und sogar über die Aphasie Ansichten ausgesprochen, welche mit den meinigen fast vollkommen identisch sind. Es mag daher nicht überflüssig erscheinen zu constatiren, dass ich meine Theorie der Aphasie schon im November vorigen Jahres vor einer Anzahl von Collegen, welchen ich einzelne Abschnitte der Gehirnanatomie demonstrirte, vorgetragen habe. Diese Uebereinstimmung unserer Ansichten erfüllt mich übrigens mit um so grösserer Genugthuung, als wir auf gänzlich verschiedenen Wegen dazu gelangt sind, und als sie beweist, dass die Anatomie und das physiologische Experiment in ihrer Bedeutung für die Kenntniss des Gehirns sich mindestens ebenbürtig gegenüberstehen.“

II. Ueber die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns*).

Die Physiologie vindicirt allen Nerven als eine nothwendige Bedingung des Begriffes die Eigenschaft der Erregbarkeit, d. h. die Fähigkeit, mit ihrer specifischen Energie auf alle Einflüsse zu antworten, durch welche ihr Zustand in einer gewissen Geschwindigkeit geändert wird. Nur für die Centraltheile des Nervensystems herrschen andere, freilich nur in wenigen Punkten allgemein acceptirte Ansichten. Es würde zu weit führen und auch dem speciellen Zweck der gegenwärtigen Arbeit nicht dienen, wenn wir aus der ungeheuren einschlägigen Literatur auch nur die uns zuverlässig scheinenden Resultate anführen wollten, welche durch die Reizversuche an allen einzelnen Theilen des Centralnervensystems gewonnen sind. Während jedoch rücksichtlich der Erregbarkeit der den Hirnstock zusammensetzenden Organe durch andere als die organischen Reize die grösste Meinungsverschiedenheit besteht, während in neuester Zeit ein heftiger Streit über die Erregbarkeit des Rückenmarkes entbrannt ist, hat seit dem Anfang des Jahrhunderts die Ueberzeugung ganz allgemein Platz gegriffen, dass die Hemisphären des grossen Gehirns durch alle den Physiologen geläufigen Reize absolut unerregbar seien.

Haller und Zinn**) freilich wollten bei Verletzung der Marksubstanz des Grosshirns convulsivische Bewegungen gesehen haben. Indessen war man zu jener Zeit an eine strenge Begrenzung der angewandten Reize, welche freilich am Gehirn fast unüberwindlichen Hindernissen begegnet, zu wenig gewöhnt, als dass diese Angaben später Glauben gefunden hätten. Vielmehr ist es, wie schon Longet bemerkt, wahr-

*) Die in dieser Abhandlung erwähnten Versuche wurden gemeinschaftlich mit Herrn Dr. G. Fritsch, Privatdocenten an der hiesigen Universität, angestellt und publicirt.

**) Haller und Zinn, Mémoires sur la nature sensible et irritable du corps animal. Lausanne 1756. t. I. p. 201 et suiv.

scheinlich, dass jene Experimentatoren mit ihren Instrumenten bis zur Medulla oblongata vorgedrungen waren.

Longet*) selbst aber spricht sich hierüber folgendermassen aus:

„Sur des chiens et des lapins, sur quelques chevreaux, nous avons „irrité avec le scalpel la substance blanche des lobes cérébraux; nous „l'avons cautérisée avec la potasse, l'acide azotique etc., nous y avons „fait passer des courants galvaniques en tout sens, sans „parvenir à mettre en jeu la contractilité musculaire in„volontaire, à développer des secousses convulsives: même résultat „négatif, en dirigeant les mêmes agents sur la substance grise ou „corticale."

Zu den gleichen Resultaten führten die Vivisectionen von Magendie**).

Auf die übrigens ziemlich gleichlautenden Schlüsse von Flourens, welche sich auf die Ergebnisse von Durchschneidungen und Abtragungen stützten, werden wir in der Folge einzugehen haben.

Auch Matteucci***) fand das grosse und kleine Gehirn des Kaninchens gegen elektrische Reize vollkommen unerregbar.

Van Deen†), mit dessen Namen man in neuerer Zeit die Lehre von der Unerregbarkeit der Cerebrospinalcentra verknüpft hat, ging in seinen Schlüssen noch beträchtlich weiter als alle Experimentatoren vor ihm und die meisten nach ihm. Während man früher neben dem Rückenmarke wenigstens einigen basalen Hirntheilen die Eigenschaft der Erregbarkeit gelassen hatte, sprach er dieselbe dem ganzen Centralnervensystem auf Grund seiner, für das Kaninchen übrigens höchst mangelhaft beschriebenen Versuche, gänzlich ab.

Desgleichen sah Eduard Weber††) bei Experimenten mit dem Rotationsapparate am Grosshirn der Frösche keine Muskelzuckungen eintreten.

Budge†††), der auch selbst eine äusserst grosse Zahl von Säugern

---

*) Longet, Anatomie et physiologie du système nerveux de l'homme et des animaux vertébrés. Paris 1842. t. I. p. 644 u. a. and. O.

**) Magendie, Leçons sur les fonctions et les maladies du système nerveux. Paris 1839. t. I. p. 175 u. a. and. O.

***) Matteucci, Traité des phénomènes électrophysiologiques des animaux. Paris 1843. p. 242.

†) Van Deen, Moleschott's Untersuchungen etc. Bd. VII. H. IV. S. 381.

††) Eduard Weber, R. Wagner's Handwörterb. d. Physiol. Bd. III. Abthl. II. S. 16.

†††) Budge, Untersuchungen über das Nervensystem. Frankf. a. M. 1842. H. II. S. 84.

opferte, spricht sich, abgesehen von vielen anderen ähnlich lautenden Stellen, folgendermassen aus:

„Wenn man nach dem jetzigen Standpunkte der Wissenschaft „schliessen darf, dass in einem Nerventheile, in welchem nach einer „Reizung keine Zuckungen eintreten, die Bewegungsfasern fehlen, so „kann man mit der grössten Bestimmtheit behaupten, dass nicht eine „einzige Faser solcher Nerven, die zu willkürlichen Muskeln hingehen, „in den Hemisphären des grossen Gehirns verlaufe. Nicht ein einziger „Beobachter sah Bewegung solcher Muskeln nach Reizung der genannten „Centraltheile."

Endlich führen wir noch die Meinung Schiff's*), eines der erfahrensten Vivisectoren, an:

„Dass die Reizung der Hirnlappen, der Streifenhügel und des „kleinen Gehirns keine Spur von Zuckung in allen freien Körpermuskeln „hervorruft, kann ich nach der Angabe vieler Forscher bestätigen. Auch „die Eingeweide blieben bei der Reizung dieser Theile ruhig, wenn „ich — wie dies bei solchen Versuchen unumgänglich nöthig ist — die „Circulation erhalten hatte."

Man sieht, auch in einer anderen Wissenschaft als der Physiologie dürfte es kaum eine Frage geben, über die die Ansichten so übereinstimmend lauteten, die so vollkommen abgeschlossen schien, als die Frage von der Erregbarkeit der Grosshirnhemisphären. Uebrigens wäre es ein Leichtes, noch mehr gleichlautende Citate zu häufen, wenn dies irgend einen Nutzen verspräche.

Nur ein Autor neben Haller und Zinn hat, so viel uns bekannt geworden, etwas Abweichendes gesehen, und dessen Angabe erregte bei Eckhard**), der die Thatsache citirt, so wenig Glauben, dass er Namen und Quelle verschweigt. Die betreffende Stelle lautet: „Bei scheiben- „weiser Abtragung der vorderen Gehirnlappen giebt man an, lebhafte „Bewegungen in den Vorderbeinen gesehen zu haben." An und für sich ist dies freilich nicht viel; denn man kann daraus nicht ersehen, wie der Versuch angestellt ist. Wäre er indessen mit den nöthigen Cautelen angestellt, so würde er ein wichtiges Princip beweisen, das Princip, dass man durch irgend einen Reiz, sei es der des Scalpells, oder der des Sauerstoffs, oder der des Blutes, von den Vorderlappen aus Bewegungen willkürlicher Muskeln hervorbringen kann. Jedenfalls

---

*) Schiff, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Lahr 1858—59. Bd. I. S. 362.

**) Eckhard, Experimentalphysiologie des Nervensystems. Giessen 1867. S. 157.

scheint dieser vereinzelten Beobachtung von keiner Seite weitere Folge gegeben zu sein; denn jene Stelle bei Eckhard ist die einzige von ihr hinterlassene Spur.

Ehe wir nun zu unseren eigenen Versuchen übergehen, ist es erforderlich, diejenige Ansicht über die motorischen Vorgänge in den Centralorganen darzulegen, welche sich in Folge der oben erwähnten Versuche und der berühmten Hirnabtragungen von Flourens*) herangebildet hatte.

Diesem geistreichen und glücklichen Forscher gelang es, durch Anwendung wenigstens möglichst reiner Methoden zu Resultaten zu gelangen, die als Basis für fast alle hierher gehörigen später gewonnenen Kenntnisse betrachtet zu werden verdienen.

Nach zahlreichen Abtragungen des Grosshirns, die meist an Vögeln, doch auch an Säugethieren vorgenommen waren, sah Flourens alle Zeichen des Willens und des Bewusstwerdens der Empfindungen verlöschen; während gleichwohl durch von Aussen eindringende Reize nun ganz maschinenmässig gewordene Bewegungen in allen Körpermuskeln ausgelöst werden konnten. Solche Thiere halten sich sehr wohl auf ihren Füssen, sie laufen, wenn man sie anstösst, Vögel fliegen, wenn man sie in die Luft wirft, sie wehren sich, wenn man sie neckt, sie verschlucken in den Mund gebrachte Gegenstände und auch die Iris contrahirt sich auf den Lichtreiz. Niemals aber treten solche Bewegungen ohne Einwirkung eines äusseren Reizes ein. Des Grosshirns beraubte Thiere sitzen stets wie in sich versunken, wie schlafend da, und man ändert nichts an diesem Zustande, setzte man sie auch dem Verhungern nahe auf einen Berg von Nahrungsmitteln.

Flourens schloss hieraus, dass die Grosshirnhemisphären nicht der Sitz des unmittelbaren Princips (principe immédiat) der Muskelbewegungen, aber der einzige Sitz des Willens und der Empfindungen seien**).

So befriedigend diese Versuchsreihe und die aus ihr gezogenen Schlüsse nun auch scheinen, so wenig lassen sich die gleich anzuführenden ferneren Resultate und Schlüsse Flourens mit auf anderen Wegen gewonnenen Erfahrungen vereinigen.

Wenn Flourens Thieren nur eine Hemisphäre abtrug, so wurden sie zwar auf dem Auge der gegenüber liegenden Seite blind, sie behielten aber ihre volle Willensherrschaft über sämmtliche willkürliche

---

*) Flourens, Recherches experimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés. 2e édit. Paris 1842.

**) A. a. O. S. 35.

Muskeln und nach Ueberwindung einer nicht einmal immer auftretenden Schwäche der gegenüberliegenden Körperhälfte unterschieden sie sich in nichts von nicht verstümmelten Thieren. Wenn er ferner anderen Thieren das Grosshirn scheibenweise, sei es von vorn nach hinten oder von hinten nach vorn, sei es von oben nach unten oder von aussen nach innen, abtrug, so bemerkte er unter allen diesen Bedingungen eine gleichmässige, allmählige Abnahme der sinnlichen Wahrnehmungen und des Willens. Ueberschritt er aber eine gewisse Grenze, so waren plötzlich alle diese der Seele zugeschriebenen Eigenschaften auf einmal erloschen und das Thier versank in den geschilderten traumhaften Zustand.

Ja noch mehr, wenn er mit der Abtragung an jener Grenze innehielt, so erlangte das Thier innerhalb weniger Tage die schon verlorenen Fähigkeiten wieder und konnte dann noch lange mit denselben seelischen Eigenschaften fortexistiren, als wenn es nichts von seiner Gehirnsubstanz eingebüsst hätte. Flourens schloss hieraus*), dass die Hirnlappen mit ihrer ganzen Masse für die ungeschmälerte Ausübung ihrer Functionen eintreten, und dass es keinen gesonderten Sitz, weder für die verschiedenen Fähigkeiten, noch für die verschiedenen Wahrnehmungen gäbe. Er schloss ferner, dieses im Widerspruch mit dem ersten Schlusse, dass ein zurückgelassener Theil der Hemisphären den vollen Gebrauch sämmtlicher Functionen wiedererlangen könne.

Am auffallendsten unter allen angeführten Versuchen ist jedenfalls der a. a. O. S. 101 unter II. beschriebene. Hier hatte Flourens einer Taube offenbar die ganze erreichbare Rinde des Grosshirns beider Seiten, also den gangliösen Theil abgetragen, den Theil, welchen man noch immer als den wesentlichen, als den die ersten Werkzeuge der Seele bergenden zu betrachten gewohnt war. Nichtsdestoweniger begann diese Taube schon vom 3. Tage an ihre seelischen Functionen wieder auszuüben, und am 6. Tage hatte sie Alles wiedererlangt, was ihr durch die Operation gänzlich genommen schien. — Gleichwohl hat man diese Versuche oder ihre Anwendbarkeit auf höhere Thiere noch wenig oder nicht angegriffen, und noch Schiff**) referirt darüber in demselben Sinne; wenn auch dieser Forscher wohl auf zu Tage liegende Verschiedenheiten in Bau und Function zwischen Thier- und Menschenhirn aufmerksam macht.

Es hatte sich also nach diesen und späteren, nur ausbauenden

*) A. a. O. S. 99 u. 101.

**) A. a. O. S. 336.

Forschungen etwa folgende Ansicht über die centralen Stätten der Muskelbewegung gebildet:

In den meisten Theilen des Hirnstammes, dann auch hinab bis in das Rückenmark giebt es eine Anzahl von vorgebildeten Mechanismen, die einer normalen Erregung in ihrem Ganzen auf zwei Bahnen fähig sind. Die Eine verläuft von der Peripherie aus — die Bahn des Reflexes; die Andere strahlt vom Centrum her ein — die Bahn des Willens, der seelischen Impulse. Dieses Centrum liegt vermuthlich in der gangliösen Substanz der Grosshirnhemisphären, ohne dass jedoch die einzelnen Theile des psychischen auf die einzelnen Theile des organischen Centrums localisirt wären. Aber seine Erforschung, die Erforschung des wahrscheinlichen Sitzes, oder doch der nächsten Werkzeuge der Seele bleibt uns zunächst verschlossen, da das Substrat auf die uns geläufigen Reize mit keiner in die Erscheinung tretenden Reaction antwortet*). — Was gegen diese Anschauungen von Seiten der klinischen Beobachtung etwa eingewendet werden konnte, wurde mit dem vielfach nicht ungerechten Hinweis auf die Mangelhaftigkeit und Vieldeutigkeit der Sectionen und auf die Einfachheit und Durchsichtigkeit jener Vivisectionen bald abgefertigt. Man führte endlich Fälle von angeborenem oder erworbenem Defect einzelner Hirnpartieen ohne entsprechende Störung cerebraler Functionen zum Beweise an, wie unwesentlich doch das Hirn zum Leben sei.

Diese Anschauungen wurden selbst durch eine Reihe wohl constatirter, andere Verhältnisse voraussetzender Thatsachen nur in beschränkten Kreisen allmählig modificirt. Seit lange (1825) war durch Bouillaud bekannt, dass der jetzt Aphasie benannte Symptomencomplex durch Zerstörung einer kleinen excentrischen Grosshirnpartie bedingt werden kann. In neuerer Zeit haben zahlreiche Autoren zur näheren Definirung dieses Satzes beigetragen. — Es existirt ferner eine nicht geringe Zahl von Fällen in der Literatur, die im Leben Lähmung eines Armes, auch wohl eines Beines, bei der Section kleine Desorganisationen des Grosshirns zeigten. Leider ist aus den durch Andral**) von seiner bekannten Zusammenstellung gezogenen Summen nicht zu ersehen, wie viel derartige Fälle auf das Grosshirn selbst und wie

*) Vgl. hierzu die neuesten Lehrbücher der Physiologie, z. B. Ranke, Grundzüge u. s. w. S. 750 ff. — L. Hermann, Grundriss u. s. w. 3. (übrigens auch 4.) Aufl. 1870. S. 426 u. 436 f. u. s. w.

**) Andral, Clinique médicale. Paris 1834. T. V. p. 357 et suiv.

viele auf seine grossen Ganglien kommen. Indessen muss man sich vollkommen dem anschliessen, was er am Ende dieser Betrachtung sagt:

„De ces faits comment ne pas conclure, que dans l'état actuel de „la science on ne peut encore assigner dans le cerveau un siège distinct „aux mouvements des membres supérieur et inférieur? Sans doute ce „siège distinct existe, puisque chacun de ces membres peut se paralyser „isolément, mais nous ne le connaissons point encore."

Dem wäre nur noch hinzuzufügen, dass man von den das Corp. striat. und den Thalam. optic. betreffenden Fällen abzusehen hat, sobald man diese Statistik zur Bestimmung des ersten Entstehungsortes der ausgefallenen Bewegung verwenden will, da in diesen beiden grossen Ganglien bereits Leitungsbahnen von den Hemisphären zur Peripherie gelagert sind. — Solche Thatsachen wiesen allerdings darauf hin, dass der Ursprung wenigstens einzelner seelischer Functionen an umschriebene Hirntheile geknüpft ist. Zu dem gleichen Schluss kam auch Goltz dadurch, dass er bei Fröschen, denen er das Grosshirn exstirpirt hatte, noch einen an die Lobi optici gebundenen Rest von Intelligenz nachwies.

Ebenso nahmen auch einzelne Anatomen, unter denen besonders Meynert genannt zu werden verdient, auf Grund morphologischer Untersuchungen einen von der herrschenden Meinung durchaus abweichenden, aber ganz entschiedenen Standpunkt ein. Nach Meynert zerfällt allerdings die als Heerd der Vorstellungen zu betrachtende Grosshirnrinde in viele mehr weniger umschriebene Gebiete, deren Bedeutung für die einzelnen Arten der Vorstellungen durch die in ihre Ganglienzellen einmündenden Nervenfasern seines sogenannten Projectionssystems bedingt wird.

Inzwischen werden durch die Resultate unserer eigenen Untersuchungen die Prämissen für viele auf die Grundeigenschaften des Grosshirns zu ziehende Schlüsse nicht wenig verändert.

Den Ausgangspunkt für diese Untersuchungen bildeten Beobachtungen, welche ich am Menschen zu machen Gelegenheit hatte*), und die die ersten durch directe Reizung der Centralorgane am Menschen hervorgebrachten und beobachteten Bewegungen willkürlicher Muskeln betreffen[2]). Ich fand nämlich, dass man bei Durchleitung constanter galvanischer Ströme durch den hinteren Theil des Kopfes mit

*) Vgl. meine Abhandlung: Ueber die beim Galvanisiren des Kopfes entstehenden Störungen der Muskelinnervation und der Vorstellungen vom Verhalten im Raume.

Leichtigkeit Bewegungen der Augen erhält, die ihrer Natur nach nur durch directe Reizung cerebraler Centren ausgelöst sein können. Insoweit nun diese Bewegungen nur bei Galvanisirung jener Kopfgegend auftreten, konnte man sie als bedingt durch Reizung der Vierhügel, worauf Manches hinwies, oder benachbarter Theile betrachten. Da indessen bei Anwendung gewisser, die Erregbarkeit erhöhender Kunstgriffe sich solche Augenbewegungen auch bei Galvanisirung durch die Schläfengegend zeigten, entstand die Frage, ob bei der letzteren Methode bis zur Basis vordringende Stromschleifen die Veranlassung der Augenbewegungen seien, oder ob das Grosshirn im Widerspruch mit der allgemeinen Ansicht doch elektrische Erregbarkeit besässe.

Nachdem mir ein vorläufiger Versuch ein rücksichtlich des Kaninchens generell positives Resultat ergeben hatte, schlug ich in Gemeinschaft mit Herrn Fritsch, zur definitiven Lösung der letzteren Frage, den folgenden Weg ein.

Den bei den ersten Versuchen nicht narkotisirten, später aber narkotisirten Thieren, Hunden, wurde durch eine Trepankrone der Schädel an einer möglichst planen Stelle eröffnet. Dann wurde mit einer schneidenden, vorn gerundeten Knochenzange entweder die eine ganze Hälfte des Schädeldachs oder nur dessen den Vorderlappen bedeckender Theil entfernt. In den meisten Fällen wurde nach Benutzung der einen Hemisphäre mit der anderen Hälfte des Schädeldachs in genau derselben Weise verfahren. In allen diesen Fällen liessen wir jedoch, nachdem uns einmal ein Hund aus einer leichten Verletzung des Sin. longitud. verblutet war, eine diesen Blutleiter schützende mediane Knochenbrücke vollkommen intact. Nun wurde die bis dahin unversehrte Dura leicht incidirt, mit der Pincette erfasst und bis zu den Knochenrändern vollständig abgetragen. Hierbei schon äussern die Hunde durch Schreien und charakteristische Reflexbewegungen lebhaften Schmerz. Später aber, wenn der Luftreiz erst längere Zeit eingewirkt hat, werden die Reste der harten Hirnhaut noch bei Weitem empfindlicher, ein Umstand, der bei Anordnung der Reizversuche auf das Sorgfältigste in Betracht gezogen werden musste. Die Pia konnten wir jedoch durch mechanische oder irgend welche andere Reize in jedem Grade beleidigen, ohne dass das Thier ein Zeichen von Empfindung von sich gab.

Die elektrischen Reizvorrichtungen waren in folgender Weise angeordnet: die Pole einer Kette von 10 Daniell gingen über einen Commutator nach zwei Klemmschrauben einer Pohl'schen Wippe, aus der das Kreuz entfernt war. An den beiden gegenüberliegenden Klemmschrauben mündeten die den Strom einer secundären Inductionsspirale zuführenden

Leitungsdrähte. Von dem mittleren Klemmschraubenpaar führten zwei Drähte zu einem als Nebenschliessung eingeschalteten Rheostaten von 0—2100 S. E. Widerstand. Die Hauptschliessung setzte sich über einen du Bois'schen Schlüssel zu zwei kleinen, isolirten, walzenförmigen Klemmschrauben fort, die andererseits die Elektroden in Gestalt von sehr feinen, vorn mit einem ganz kleinen Knöpfchen versehenen Platindrähten trugen. Diese Platindrähte liefen durch zwei Korkstückchen, vermittelst deren man die Entfernung der Knöpfchen von einander schnell ändern konnte. In der Regel betrug diese Entfernung etwa 2—3 Mm. Es war nothwendig, den Platindrähten einen nur geringen mechanischen Widerstand und die Knöpfchen zu geben, da sonst jede Unsicherheit der Hand, ja selbst die Respirationsbewegungen des Gehirnes sofort zu Verletzungen der weichen Masse des Centralorganes geführt hätten.

Die benutzte Kette bestand aus Siemens-Halske'schen Pappelementen, die nach einer früher angestellten Untersuchung nicht die volle elektromotorische Kraft eines Daniell und je einen Widerstand von etwa 5 S. E. hatten. In der Regel war der Widerstand der Nebenschliessung nur niedrig, nämlich auf 30—40 S. E. bemessen. Die Stromstärke war dabei so gering, dass metallische Schliessung nur eben eine Gefühlssensation auf der mit den Knöpfchen berührten Zunge hervorrief. Beträchtlich höhere Stromstärken, sowie die Ausschaltung der Nebenschliessung wurden nur zu Controlversuchen benutzt. — Bei den übrigens viel seltener vorgenommenen Reizversuchen mit dem Inductionsstrome hing der Widerstand der Nebenschliessung natürlich von der jedesmaligen Spiralenstellung ab. Wir benutzten zu den meisten Versuchen ebenfalls einen Strom, der gerade eine Gefühlssensation auf der Zunge hervorbrachte.

Unter Anwendung dieser Methode gelangten wir zu folgenden Resultaten, die wir als Ergebniss einer sehr grossen Zahl für das Gehirn des Hundes grösstentheils bis in die kleinsten Einzelheiten übereinstimmender Versuche vortragen, ohne alle Versuchsprotocolle selbst abzudrucken. Bei der gegebenen genauen Beschreibung der Methode und bei Berücksichtigung der noch im Folgenden zu erwähnenden Momente ist die Wiederholung unserer Versuche ohnedies so leicht, dass Bestätigungen nicht lange werden auf sich warten lassen.

Ein Theil der Convexität des grossen Gehirnes des Hundes ist motorisch (diesen Ausdruck im Sinne von Schiff gebraucht), ein anderer Theil ist nicht motorisch.

Der motorische Theil liegt, allgemein ausgedrückt, mehr nach vorn, der nicht motorische liegt nach hinten. — Durch

elektrische Reizung des motorischen Theiles erhält man combinirte Muskelcontractionen der gegenüberliegenden Körperhälfte.

Diese Muskelcontractionen lassen sich bei Anwendung ganz schwacher Ströme auf bestimmte, engbegrenzte Muskelgruppen localisiren. Auf stärkere Ströme betheiligen sich bei Reizung der gleichen oder sehr benachbarter Stellen sofort andere Muskeln und zwar auch Muskeln der correspondirenden Körperhälfte. Die Möglichkeit isolirter Erregung einer begrenzten Muskelgruppe ist indessen bei Anwendung ganz schwacher Ströme auf sehr kleine Stellen, die wir der Kürze wegen Centra nennen wollen, beschränkt. Ganz geringe Verschiebung der Elektroden setzt zwar in der Regel noch die gleiche Extremität in Bewegung; wenn indessen zuerst z. B. Streckung erfolgte, so ergiebt die Verschiebung Beugung oder Rotation. Die zwischen den von uns so bezeichneten Centren liegenden Theile der Hirnoberfläche fanden wir zwar bei der beschriebenen Reizmethode und bei Verwendung der minimalen Stromstärke unerregbar. Wenn wir indessen entweder die Entfernung der beiden Elektroden von einander oder die Stromstärke vergrösserten, so liessen sich dennoch Zuckungen hervorbringen; aber diese Muskelcontractionen ergriffen den ganzen Körper derart, dass sich nicht einmal wohl unterscheiden liess, ob sie einseitig oder doppelseitig waren.

Beim Hunde ist die Oertlichkeit der bald näher zu bezeichnenden Centra sehr constant. Die genaue Constatirung dieser Thatsache unterlag zuerst einigen Schwierigkeiten. Wir haben dieselben indessen dadurch beseitigt, dass wir zuerst diejenige Stelle aufsuchten, die bei der geringsten noch erregenden Stromstärke die stärkste Zuckung der betreffenden Gruppe ergab. Dann senkten wir eine Stecknadel zwischen den beiden Elektroden in das Gehirn des noch lebenden Thieres ein und verglichen nach Herausnahme des Gehirns die einzelnen so markirten Punkte mit denen der Spirituspräparate früherer Versuche. Wie constant die gleichen Centra gelagert sind, ergiebt sich am besten aus der Thatsache, dass es uns zu wiederholten Malen gelungen ist, das gewollte Centrum ohne anderweite Eröffnung des Schädels im Mittelpunkt einer einzelnen aufgesetzten Trepankrone zu finden. Nach Abtragung der Dura zuckten die von dort abhängigen Muskeln mit derselben Sicherheit, als wenn die ganze Hemisphäre freigelegt gewesen wäre. Im Anfang freilich hatten wir auch bei ganz freiem Operationsfelde grössere Schwierigkeiten. Denn wenn auch wie bekannt, die

einzelnen Hirnwindungen ganz constant sind[3]), so zeigt doch ihre Entwickelung in ihren einzelnen Theilen und ihre Lagerung zu einander bedeutende Verschiedenheiten. Es findet sich sogar eher als Regel, wie als Ausnahme, dass die correspondirenden Gyri der beiden Hemisphären desselben Thieres in einzelnen Theilen verschieden gebildet sind. Ausserdem ist einmal die mittlere Partie der Convexität mehr entwickelt, ein anderesmal sind es die nach vorn oder nach hinten gelagerten Theile*). Rechnet man dazu die Nöthigung, dem Gehirn in nicht geringer Ausdehnung seine Hüllen zu lassen, ferner die Verdunkelung des Bildes durch die jedesmal andere, aber die Gyri manchmal sehr undeutlich machende Gefässvertheilung, so wird man sich, wenn es nun leicht geht, über die anfänglich von uns gefundenen Schwierigkeiten gerade nicht wundern.

Um die Wiederholung unserer Versuche ferner zu erleichtern, geben wir nachstehende genauere Daten über die Oertlichkeit der einzelnen motorischen Centra, wobei wir uns der Nomenclatur von Owen**) anschliessen.

Das Centrum für die Nackenmuskeln (s. △ Fig. 1) liegt im lateralen Theile des praefrontalen Gyrus, dort wo die Oberfläche dieser Windung den steilen Abfall nach unten nimmt. Das äusserste Ende des postfrontalen Gyrus birgt in der Gegend des lateralen Endes der frontalen Fissur (s. ∔ Fig. 1) das Centrum für die Extensoren und Adductoren des Vorderbeines. Etwas nach rückwärts davon und mehr der Coronalfissur genähert (s. + Fig. 1) liegen die der Beugung und Rotation des Gliedes vorstehenden Centralgebiete. Die Stelle für das Hinterbein (s. # Fig. 1) befindet sich ebenfalls im postfrontalen Gyrus, aber medianwärts von der für das Vorderbein und etwas mehr nach hinten. Der Facialis (s. ⊙ Fig. 1) wird von dem mittleren Theile der II. Urwindung innervirt. Die betreffende Stelle übertrifft häufig an Ausdehnung 0,5 cm und erstreckt sich von der Hauptknickung oberhalb der sylvischen Furche aus nach vor- und abwärts.

Wir müssen hinzufügen, dass es nicht in allen Fällen gelang, von der erstgenannten Stelle aus die Nackenmuskeln in Bewegung zu setzen. Die Rücken-, Schwanz- und Bauchmuskeln haben wir zwar oft genug von den zwischen den bezeichneten Punkten liegenden Partieen aus zur Contraction gebracht, indessen liess sich eine circumscripte Stelle, von der aus sie isolirt zu reizen waren, nicht mit Bestimmtheit feststellen.

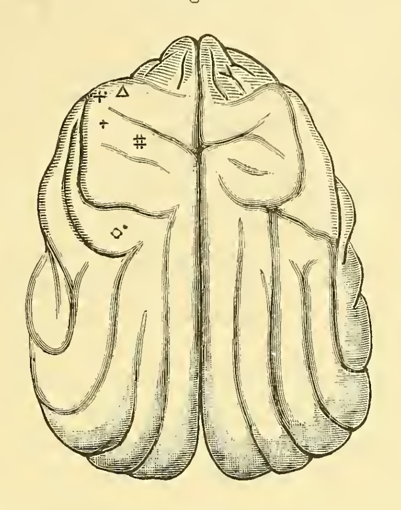
---

*) Vgl. hierzu auch Reichert, Der Bau des menschlichen Gehirns. Leipzig 1861. Abthl. II. S. 77.

**) Owen, On the anatomy of vertebrates. Vol. III. London 1868. p. 118.

Die ganze nach rückwärts von dem Facialis-Centrum liegende Partie der Convexität*) fanden wir auch gegen ganz unverhältnissmässige Strom-

Figur 1.



intensitäten absolut unerregbar. Selbst bei Ausschaltung der Nebenschliessung, also bei Einwirkung eines Stromes von 10 Daniell erfolgte keine Muskelzuckung.

Der Charakter der durch Reizung dieser motorischen Centren hervorgebrachten Zuckungen ist je nach Art der Reizung ein verschiedener. Die Reizung durch einfache metallische Schliessung des Kettenstromes giebt nur eine einfache, ziemlich schnell vorübergehende Zuckung. Wenn man, anstatt die Kette in ihrem metallischen Theile zu schliessen, dies durch Aufsetzen der Elektroden thut, so bedarf man zur Erzielung des gleichen Effectes grösserer Stromstärken. Also auch hier gilt das Gesetz von du Bois-Reymond. Die metallische Wendung ergiebt stets einen ceteris paribus grösseren Reizeffect als die blosse Schliessung, ohne dass jedoch dabei zwei Zuckungen (die zweite für die Oeffnung) einträten. Nicht selten zeigte sich aber bei dieser Art der Reizung auch Tetanus der betreffenden Muskelgruppe,

---

*) Wir vermeiden absichtlich die Bezeichnung nach Lappen, da beim Hunde weder eine deutliche Lappenbildung existirt, noch auch das, was man etwa dafür ansehen kann, den menschlichen Hirnlappen der Lagerung nach entspricht, endlich auch, weil man bisher so gut wie gar nicht weiss, welche Theile beim Hunde als bestimmten Theilen des Menschen adaequat zu betrachten sind.

namentlich wenn es sich um die Zehenbeuger handelte, obwohl weitere Reizmomente nicht Platz griffen. — Hatte zuerst die eine Elektrode, sei es auch nur kurze Zeit, eingewirkt, so brachte gleich darauf die andere an derselben Stelle einen grösseren Reizeffect hervor, als sie vorher und bald darauf vermochte.

Während nun dies ganz übereinstimmt mit dem, was man von den Eigenschaften peripherischer Nerven weiss, können wir aus einem gleich zu nennenden Grunde nicht unterlassen, auf ein hiervon abweichendes, übrigens physiologisch höchst interessantes Reizmoment kurz aufmerksam zu machen. Es handelt sich um ein durchaus constantes Vorwiegen der Anode. Ja es scheint so als ob innerhalb der minimalen Stromstärken nur die Anode Zuckungen auslöst. Wir haben zur Feststellung dieses Punktes, zunächst weil seine Kenntniss zur Erleichterung der Untersuchung sehr nothwendig ist, folgende Versuche gemacht und oft wiederholt.

1) Bei der gewöhnlichen Entfernung der Elektroden von einander wurde diejenige Stelle aufgesucht, von der aus man mit der minimalen Stromstärke Zuckungen auslöste, und um ganz sicher zu gehen, wurde erst mehrmals metallisch geschlossen. Alsdann wurde bei offener Kette der Strom gewendet, ohne dass die Elektroden ihren Platz veränderten und von Neuem geschlossen. Nun blieb die Zuckung aus. Wurde nun wieder geöffnet, gewendet, geschlossen, so war der Reizeffect etwas grösser als bei den ersten Schliessungen. Dies liess sich beliebig oft wiederholen. Wenn nun die eine oder die andere der Elektroden unter wiederholten Kettenschliessungen ihren Platz verliess, so konnte dies die Kathode sein, ohne dem Reizeffect Abbruch zu thun. Die Anode durfte sich aber nicht weit von dem Reizpunkt entfernen, ohne dass entweder Ruhe oder Zuckungen in anderen Muskelgruppen auftraten.

2) Die Anode ruhte auf dem Streckcentrum, die Kathode auf dem Beugecentrum für die vordere Extremität. Schliessung gab Streckung, Wendung — (bei geschlossener Kette) Beugung, Wendung — Streckung, Wendung — Beugung und so fort. Es wurde also jedesmal das der Anode entsprechende Centrum erregt.

Wir ziehen vor, uns der Betrachtungen über den Zusammenhang der zuletzt angeführten Erscheinungen für jetzt zu enthalten. Die neuen Thatsachen, welche sich uns bei dieser Untersuchung zeigten, sind so mannigfaltig, und ihre Consequenzen erstrecken sich nach so vielen Richtungen hin, dass es für die Sache wohl von geringem Vortheil wäre, alle diese einer genauen Durchforschung bedürfenden Pfade auf einmal wandeln zu wollen[4]).

Hier müssen wir indessen noch anfügen, dass bei etwas längerer

Kettenschliessung die stärker erregende Wirkung des Wechsels der Elektroden sich auch in folgender Art äussert. Hatten wir eine Zuckung hervorgebracht, dadurch dass die Anode sich auf einem Centrum, die Kathode auf einer, bei der benutzten Stromstärke indifferenten Stelle befand, und liessen wir die Kette etwas länger geschlossen, so löste manchmal nach vorgängiger Oeffnung die Schliessung des gewendeten Stromes eine einzelne, sehr selten eine einmal wiederholte Zuckung aus. Dass heisst nach etwas längerer Einwirkung der Anode reagirt die centrale Nervensubstanz eine kurze Zeit lang selbst bei minimalen Strömen auch auf die Kathode. Man muss für diesen Versuch aus mehreren Gründen nur ganz schwache Ströme verwenden, namentlich auch weil stärkere Ströme durch Elektrolyse die Substanz sofort zerstören. —

Bei der Reizung mit tetanisirenden Inductionsströmen*) sind die Reizeffecte ihrer Art nach nicht ganz so constant. Häufig treten tonische Contractionen der betreffenden Muskelmassen ein, die erst nach längerer Zeit in ihrer Intensität nachlassen. Häufig ist ein anfängliches Contractionsmaximum vorhanden, dem schon nach secundenlanger Dauer des Stromes ein so beträchtlicher Nachlass folgt, dass man die Contraction für ganz erloschen halten könnte, wenn nicht im Momente der Oeffnung noch eine geringe Bewegung im Sinne der nachlassenden Contraction erfolgte. Zu diesen Verschiedenheiten, sowie zu einigen gleich zu erwähnenden Erscheinungen scheint die Individualität des Versuchsthieres — seine grössere oder geringere Reizbarkeit in ursächlichem Verhältniss zu stehen.

Bei anhaltender Verwendung stärkerer Ströme nämlich treten wohl Symptome der Erschöpfung auf, — die Erforderniss stärkerer Ströme zur Erzielung desselben Effectes, auch wohl gänzliches Ausbleiben der Zuckungen. Sehr oft kommt es dabei zu blutigen Suffusionen der Rindensubstanz. Häufiger jedoch beobachtet man namentlich auch nach schwachen Strömen eine Reihe von Erscheinungen, denen der entgegengesetzte Sinn unterlegt werden muss.

Eduard Weber**) hatte bereits angegeben, dass nach Oeffnung eines das Froschrückenmark tetanisirenden Stromes Nachbewegungen in

---

*) Der folgende Passus, den ich übrigens ganz unverändert abdrucke, hat mehrfach zu Missverständnissen Veranlassung gegeben. Ich bemerke deshalb schon hier, dass die in demselben enthaltene Schilderung sich selbstverständlich nur auf die von uns für beweisende Versuche benutzte Methode, Reizung mit der Stomstärke des Zuckungsminimums bezieht.

**) Eduard Weber, R. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Bd. III. Abthl. II. S. 15.

allen Körpermuskeln eintreten. Diese Thatsache scheint ganz in Vergessenheit gerathen zu sein. Wenigstens sollten wir meinen, hätte sie sonst von den Vertheidigern der Erregbarkeit des Rückenmarks wohl als ein Argument benutzt werden können.

Etwas ganz Aehnliches findet sich nun nach Tetanisiren der Hirnsubstanz. Schon nach einer Reizung von wenig Secunden Dauer treten Nachbewegungen in der abhängigen Musculatur ein, die im Gebiet des Facialis einen deutlich zitternden Charakter tragen. Die Extremitäten zeigen mehr das Bild klonischer Krampfbewegungen — Unterschiede, die jedenfalls, von der verschiedenen Art der Muskelanheftung abhängig sind. Diese localen Krampfanfälle können sich, auch wenn man dem Gehirn Ruhe lässt, mehrfach wiederholen. In einzelnen Fällen traten sie auch nach Misshandlung der Hirnsubstanz mit Schliessungen des Kettenstromes auf. In der Regel wurden sie aber nach Reizung mit diesen Strömen nicht beobachtet. Bei zweien unserer Versuchsthiere bildeten sich aus diesen Nachbewegungen wohlcharakterisirte epileptische Anfälle heraus. Der Anfall begann halbseitig mit Zuckungen in der vorher gereizten Musculatur, breitete sich aber dann auf alle Körpermuskeln aus, so dass es zu einem vollständigen Strecktetanus kam. Die Pupillen waren dabei ad maximum erweitert. Eins von den Thieren hatte zwei, das andere drei solcher Anfälle. Man könnte einwenden, dass die Hunde schon früher epileptisch gewesen seien. Der eine Hund hatte sich aber bereits 6 Jahre lang bei derselben Herrin befunden, ohne je an Krämpfen gelitten zu haben. Die Antecedentien des anderen blieben unbekannt. —

Wir gehen nun zur Widerlegung der Einwände über, die man gegen unsere Versuche erheben könnte.

Der erste Einwand, der bei elektrischen Reizversuchen immer von Sachverständigen*) und Nicht-Sachverständigen vorgebracht wird, stützt sich auf die Stromschleifen, welche zu entfernteren Theilen gelangen können. Dieser Einwand ist, wenn wir von der Frage absehen, ob Rinden- oder Marksubstanz des Grosshirns erregbar sei leichter als irgend ein anderer zu beseitigen. Einmal waren die von uns zu den beweisenden Experimenten verwandten Ströme überhaupt nur schwach. Da aber die Substanz des Gehirns einen sehr grossen Widerstand be-

---

*) Uebrigens dürfte es für den einen oder den anderen Leser nicht überflüssig sein, zu bemerken, dass unter den vielen Aerzten, denen wir unsere Versuche demonstrirt haben, sich auch mehrere gerade in dieser Beziehung sehr competente Fachgelehrte befanden. z. B. die Herren Prof. Nasse (Marburg) und Munk (Berlin).

sitzt, da ferner andere, leitende Theile nicht in der Nähe lagen, da endlich die Entfernung der Elektroden von einander nur gering war, so konnte nach den Gesetzen der Stromvertheilung in nicht prismatischen Leitern die Stromdichte schon in sehr geringer Entfernung von den Einströmungsstellen nur eine minimale sein. Dies würde schon a priori den fraglichen Einwand widerlegen. Indessen haben wir noch eine grosse Reihe directer Beweise für uns. Sollten die Stromschleifen erstens zu den peripherischen Nerven gelangen, so lagen ihnen immer die Nerven der gleichnamigen Seite näher, und sie hatten nicht den entferntesten Grund sich ausschliesslich zu der anderen Seite zu begeben. Ferner lagen ihnen noch sehr viel näher als irgend welche andere in Frage kommenden Nerven, die motorischen Augennerven derselben Seite. Der so bewegliche, so im labilen Gleichgewicht balancirte Bulbus bildet ohne Präparation zu erfordern das vorzüglichste physiologische Rheoskop, er würde sich auch bei minimalen Stromschleifen viel eher bewegen, als eine Vorderextremität, von den Hinterextremitäten gar nicht zu reden. Es giebt aber an der ganzen Convexität, so weit man sie freilegen kann, nicht eine einzige Stelle, von der aus man selbst mit stärkeren, als den von uns gewöhnlich benutzten Strömen, irgend eine Bulbusbewegung erzielen kann. Hiermit wäre auch ein Theil derjenigen Frage, welche mich zur Aufnahme dieser Untersuchungen veranlasste, erledigt*).

Endlich führen wir noch eine Thatsache von hohem physiologischen und pathologischen Interesse an. Es ist die, dass mit der Verblutung die Erregbarkeit des Gehirns ungemein schnell sinkt, um schon vor dem Tode fast ganz zu erlöschen. Unmittelbar nach dem Tode ist sie auch gegen die stärksten Ströme sofort ganz verloren, während Muskeln und Nerven vortrefflich reagiren. Dies scheint uns zu erfordern, dass Versuche über die Erregbarkeit der Centralorgane bei ungestörter Circulation vorgenommen werden. —

Man könnte zweitens meinen, wenn auch nicht peripherische Nerven oder das Rückenmark, von dem genau dasselbe zu sagen wäre, wie von jenen, so würden doch andere Hirnprovinzen als die grossen Hemisphären von Stromschleifen getroffen. Wenn sich dies so verhielte, so würde auch der Nachweis der elektrischen Erregbarkeit anderer Hirnprovinzen ein wichtiger Fund sein. Denn auch von den Meisten unter ihnen wird ja gegenwärtig allgemein behauptet, dass sie der directen

---

*) Rücksichtlich des Centrums für die graden Augenmuskeln verweise ich auf die folgende Abhandlung.

Erregung unzugängig seien. Indessen verhält es sich, wie selbst für die elektrische Reizung bewiesen werden kann, eben nicht so. Diejenigen Theile, denen überhaupt, wenn auch von wenigen Forschern, directe Erregbarkeit vindicirt worden war, sind hinterer Theil (Cauda) des Nucleus caudatus, Thalam. optic., Hirnschenkel, Vierhügel, Brücke. Sehen wir einmal vom Nucleus caudatus ab, so liegen die sämmtlichen übrigen eben angeführten morphologischen Bestandtheile des Gehirns so weit nach hinten, dass sie alle bei Frontalschnitten erst getroffen werden, wenn man nach rückwärts bei den nicht mehr reagirenden Theilen des Grosshirns anlangt. Einzig ausgenommen ist der Nucleus caudatus, dessen Cauda gleichwohl auch schon im Bereich der unerregbaren*) Zone liegt. Es wäre also möglich, dass gerade der vordere oder mittlere Theil dieses Ganglions, der Theil, welcher unerregbar sein sollte, erregbar und die Ursprungsstätte unserer Reizeffecte wäre. Von vornherein war Letzteres schon darum unwahrscheinlich, weil bei gleicher Stromstärke die Zuckungen schon aufhörten, sobald die Elektroden um wenige Millimeter ihren Ort veränderten.

Nicht zufrieden mit diesen, wenn auch schlagenden aprioristischen Beweisen, betraten wir auch den Weg des directen Beweises. Zu diesem Zwecke gaben wir Karlsbader Insectennadeln eine dichte isolirende Hülle dadurch, dass wir sie wiederholt in eine Lösung von Gutta percha in Chloroform tauchten. Nur die Spitze und der Kopf wurde leitend erhalten. Senkten wir diese Nadeln nun in den nach rückwärts gelegenen Theil des Grosshirns ein, so erhielten wir selbst bei unendlich viel stärkeren Strömen keine Spur einer Zuckung, bis die dann mehrere Centimeter tief eingedrungenen Rheophoren die Hirnschenkel berührten. Dann aber bekam das Thier unter einem heftigen Sprunge allgemeine Muskelerschütterungen. Anders wenn in gleicher Weise die vordere Hälfte des Hirns erregt wurde. Hätte man anzunehmen, dass bis zum Nucleus caudatus gelangende Stromschleifen die bei oberflächlicher Reizung auftretenden Zuckungen auslösten, so müssten die letzteren beim Eindringen der Elektroden sich einfach allmählich verstärken. Dies war indessen nicht der Fall, sondern die Zuckungen verbreiteten sich vielmehr auf andere Muskeln und zeigten überhaupt ein anderes Verhalten, welches noch einer besonderen Untersuchung bedarf[5]). Folglich lässt sich mit Bestimmtheit annehmen, dass weder das genannte Ganglion noch die den Hirnstock zusammensetzenden Gebilde an den von der Convexität aus erregten Zuckungen einen Antheil hatten.

---

*) Unerregbar nennen wir hier ohne Präjudiz alle diejenigen Gebiete, von denen aus keine Zuckungen hervorzubringen sind.

Ein anderer Einwand, der erhoben werden könnte und der gegen alle früheren erfolgreichen Reizversuche an den Centralorganen (Rückenmark, Hirnstock) erhoben worden ist, würde sich auf reflectorisches Zustandekommen der Contractionen stützen. Auch dieser Einwand lässt sich durch schlagende Beweise entkräften.

Reflexe könnten ausgelöst werden durch die Nerven der Dura und die der Pia mater, denn vor Erregungen benachbarter Nerven der Schädelbedeckungen waren wir durch ausgiebige Freilegung der Hirnoberfläche geschützt. Ausserdem lagen an dem einen Wundrande die theilweise abgelösten temporalen Muskelmassen. Diese ihre Erregbarkeit wohl bewahrenden Gebilde hätten uns schon schwache Stromschleifen sofort verrathen müssen. Sensible Fasern im Grosshirn selbst sind aber noch nicht nachgewiesen oder überhaupt angenommen worden*). Auch giebt die gänzliche Unempfindlichkeit seiner Substanz nicht den geringsten Anhaltspunkt für eine solche Annahme.

Was nun die Dura angeht, so haben wir schon oben (in Uebereinstimmung mit Longet u. A.) angeführt, dass ihr eine gewisse Empfindlichkeit schon im physiologischen Zustande innewohnt, dass dieselbe sich aber nach Eröffnung der Schädelkapsel sehr schnell steigert. Es empfiehlt sich deshalb auch, hurtig zu operiren, weil anderenfalls das Versuchsthier, selbst wenn es festgebunden ist, durch die gewaltigsten Sprünge die Schonung der Hirnsubstanz bei Abtragung dieser Membran sehr erschwert. Hat man sie aber einmal bis zu den Knochenrändern abgetragen, so ist man vor Reflexen von ihren Nerven aus hinreichend geschützt. Wir versicherten uns dessen auf verschiedene Weise. Erstens lösten wir bei unseren Reizversuchen ja gekreuzte Zuckungen aus, während Reflexe immer zuerst auf derselben Seite auftreten (Pflueger). Zweitens hörten die Zuckungen bei geringer Ortsveränderung aber bei gleicher Entfernung von den Resten der Dura auf. Drittens hörten sie selbst dann auf, wenn wir der Dura näher rückten, vorausgesetzt, dass wir nicht gerade motorische Centra trafen. Ja wir erhielten, immer

*) Der zweite Theil dieses Satzes ist nicht mehr richtig. Schiff glaubt seither auf Grund unserer, von ihm bestätigter, sowie sehr mannichfach variirter eigener Versuche das Vorhandensein von sensiblen Muskelnerven im Grosshirn annehmen zu sollen. Er fasst danach unsere Reizeffecte als Reflexe auf, welche durch Reizung jener sensiblen Muskelnerven ausgelöst würden. Ich meinerseits habe die thatsächliche Uebereinstimmung zwischen einzelnen Versuchen Schiff's und meinen eigenen Parallelversuchen noch nicht herbeiführen können. Unter diesen Umständen halte ich es für besser die Discussion über die Deutung auf die Zeit zu verschieben, zu der über ihre nothwendige Basis kein Zweifel mehr bestehen kann.

unter der zuletzt genannten Voraussetzung, nicht einmal Zuckungen, wenn die Elektroden dicht an der Dura aber noch auf der Hirnsubstanz standen. Berührten wir jedoch viertens die Dura selbst, so traten in vielen Fällen, auch wenn kein Strom sie durchfloss, auf den elektrischen Reiz aber immer die heftigsten Reflexbewegungen in einer höchst charakteristischen Form auf. Diese sahen aber ganz anders aus, wie unsere anderweiten Reizeffecte. Zunächst trugen sie immer das Bild der Zweckmässigkeit: Zurückwerfen des Kopfes, Contractionen der Rückenmuskeln, Geschrei und Winseln selbst in der Morphium-Narkose, selten Bewegungen der Extremitäten. Ganz anders das Bild unserer Reizversuche. Hier liegen häufig selbst nicht narkotisirte Thiere unbeweglich, gleichgültig da, während wir bald eine vordere, bald eine hintere Extremität durch den elektrischen Reiz in Bewegung setzen.

Die Pia kann man freilich nicht in gleicher Weise zurückpräpariren; im Gegentheil muss man mit ihr so schonend wie möglich umgehen. Denn die Verletzung eines einzigen ihrer zahllosen, strotzenden Gefässe überströmt das Operationsfeld mit Blut und kann den ganzen Versuch scheitern, das Thier nutzlos geopfert sein lassen. Indessen hindert dies nicht den Beweis ihrer Unwesentlichkeit für das Zustandekommen unserer Reizeffecte. Abgesehen von allen den Gründen, die wir schon gelegentlich der Besprechung der Dura anführten, ist Folgendes mehr als genügend. Wir fanden die Pia (wie auch Longet u. A.) unempfindlich. Wir umschnitten sie über einem motorischen Centrum mit Schonung der grösseren Gefässe, ohne dass der Reizeffect sich änderte. Wir trugen sie an einer solchen Stelle ab — die Zuckungen blieben nie aus. Wir stachen isolirte Nadeln in die Hirnsubstanz ein, auch dann noch zuckten die Muskeln, wenn es im Bereich der motorischen Sphäre geschah, sie zuckten unter keiner von allen diesen Bedingungen, wenn wir die hintere Grenze dieser Sphäre überschritten. Es dürfte übrigens von Interesse sein, an dieser Stelle einzuschalten, dass weder die Morphium- noch die Aether-Narkose einen wesentlichen Einfluss auf das Gelingen der Versuche hat.

Endlich wird man fragen, wie es denn kam, dass so viele frühere Forscher, darunter die glänzendsten Namen, zu entgegengesetzten Resultaten gelangten. Hierauf haben wir nur eine Antwort: „Die Methode schafft die Resultate.“ Es ist unmöglich, dass unsere Vorgänger die ganze Convexität freigelegt haben, denn sonst hätten sie Zuckungen erhalten müssen. Die hintere seitliche Wand des Schädeldachs des Hundes, unter der allerdings keine motorischen Theile liegen, empfiehlt sich durch ihre Formation für das Aufsetzen der ersten Trepankrone. Hier begann man wahrscheinlich die Operation und versäumte nach

vorn aufzubrechen, indem man von der irrigen Ansicht ausging, dass die einzelnen Felder der Oberfläche gleichwerthig seien. Man fusste auf der Eingangs entwickelten, noch heut weit verbreiteten Annahme von der Allgegenwärtigkeit aller seelischen Functionen in allen Theilen der Grosshirnrinde. Hätte man an eine Localisation der seelischen Functionen auch nur gedacht, so würde man die scheinbare Unerregbarkeit einzelner Theile des Substrats als etwas Selbstverständliches betrachtet und keinen seiner Theile ununtersucht gelassen haben. Denn dass wir mit unseren Reizen Vorstellungen zu erwecken oder doch etwa erweckte am vivisecirten Thiere zur Anschauung zu bringen vermöchten, hat wohl keiner der bisherigen Forscher vorausgesetzt.

Dies führt uns zur Besprechung einer Frage, die wiewohl unberechtigter Weise an uns gerichtet werden könnte. Man könnte die Erklärung der Beobachtungen von uns verlangen, die in hinreichender Zahl über chirurgische Verletzungen des Gehirns ohne Störung irgend welcher Functionen vorliegen*). Es wäre zunächst gar nicht unsere Sache, diesen anscheinenden Widerspruch zu lösen. Denn ehe diese Verpflichtung uns obläge, müsste man uns nachweisen, dass gerade die Partieen, von denen wir reden, verletzt oder verloren waren — ein etwas schwieriges Unternehmen. Von anderen Theilen der Convexität wissen aber weder wir noch Andere etwas Genaueres; ausgenommen etwa das, was man von der dritten Stirnwindung weiss, und das spricht gerade für uns. Wie gesagt, der Widerspruch ist nur ein scheinbarer, die Theile des Grosshirns sind nicht gleichwerthig.

Es scheint uns weiterhin sehr am Platze, an folgende diesen Punkt vollkommen treffende Bemerkung Griesinger's**) zu erinnern.

„Gegen die meisten dieser Beobachtungen liessen sich mancherlei „Bedenken erheben. In fast allen Fällen ist nur die Intelligenz im „engeren Sinne beachtet, die Gemüthsbeschaffenheit und der Willens-

*) Auch ich habe einen solchen Fall während meiner Thätigkeit als dirigirender Arzt am allgemeinen Garnisonlazareth zu Berlin im Jahre 1866 beobachtet. Einem Soldaten (Angelmeier) war ein Granatsplitter genau in die Glabella gedrungen und hatte dort ein dreieckiges Loch gemacht. Aus diesem Loche entleerte sich während wenigstens 14 Tagen immerwährend Gehirnsubstanz. Schliesslich heilte die Wunde von selbst zu. Sehr geistreich war dieser Kranke nicht, im Gegentheil schien er trägen Verstandes. Da man ihn indessen vorher nicht gekannt hatte, so war nicht zu entscheiden, ob er nicht von Natur geistig arm war. Grobe motorische oder sensible Störungen bot er jedenfalls nicht dar.

**) Griesinger, Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. 2. Aufl. Stuttgart 1861. S. 4.

„zustand ganz unbeachtet geblieben, und auch an die Intelligenz wur-
„den gewöhnlich nur die geringsten Anforderungen gemacht, z. B. die
„Beantwortung einfacher, ärztlicher Fragen, um sie für unverletzt zu
„erklären. In keiner dieser Beobachtungen ist die Intelligenz in ihrem
„ganzen Umfange geprüft worden, und in vielen derselben, nämlich in
„allen Hospitalbeobachtungen war eine Vergleichung des Geisteszustan-
„des nach der Erkrankung oder dem Substanzverluste mit dem früheren
„schlechterdings unmöglich u. s. w."

Griesinger hat hier, wie es seine Materie erheischt, lediglich den psychischen Zustand im Auge. Genau das, was er von der Erforschung des Zustandes der Seele verlangt, können wir mit noch grösserem Recht rücksichtlich somatischer Functionen fordern. Wo sind die Untersuchungen über Muskeleigenschaften, oder die Qualitäten der Empfindung, die gerade hier mehr am Platze wären, als an manchen anderen Orten, an denen sie einen sachlichen Zweck kaum erkennen lassen! Wie wohl begründet diese unsere Forderung ist, das werden einige Versuche lehren, von denen im Folgenden noch die Rede sein wird.

Blicken wir nun auf die bisherigen Resultate unserer Untersuchungen zurück und fragen wir uns, was durch dieselben an Kenntniss der Eigenschaften des Centralorgans gewonnen ist, so liegt uns die Pflicht ob zu unterscheiden zwischen dem, was mit Recht als sicher gefolgert werden darf, und dem was nur wahrscheinlich gemacht worden ist.

Als einen sicheren Erwerb können wir die zweifellos bewiesene, in jedem Augenblick zu reproducirende Thatsache bezeichnen, dass auch centrale Nervengebilde zunächst auf einen unserer Reize mit einer in die Erscheinung tretenden Reaction antworten. Dies allein hätte schon eine nicht geringe principielle Bedeutung für die Physiologie insofern damit der Widerspruch in der Definition beseitigt wird, auf den neuerdings Fick mit Recht hingewiesen hat und an den der Anfang dieser Arbeit anknüpft.

Ebenso sichergestellt ist die Thatsache, dass ein beträchtlicher Theil der die grossen Hemisphären zusammensetzenden Nervenmassen, man kann sagen fast ihre eine Hälfte, in unmittelbarer Beziehung zur Muskelbewegung steht, während ein anderer Theil offenbar wenigstens direct nichts damit zu schaffen hat. So einfach, so selbstverständlich dies nun scheinen mag, so wenig war man bisher hierüber in's Klare gekommen. Wir beziehen uns zu diesem Zwecke auf das gelegentlich des historischen Ueberblickes Gesagte. Sprach man von solchen Centren im Gehirn, so wurden noch in neuester Zeit nur basale Theile, Pons, Tha-

lami etc. angeführt*), und bei der Erklärung jener Sectionsbefunde hielt man sich vorsichtig in möglichst allgemeinen Ausdrücken. Nur wenige Gehirnanatomen, unter denen namentlich Meynert zu nennen, hatten sich bisher, allerdings in anderer Weise als Gall, für eine strenge Localisation der einzelnen psychischen Facultäten ausgesprochen.

Werfen wir jedoch die Frage auf, ob die von uns ausgelösten Reizeffecte durch directe Einwirkung auf diejenigen Centren der grauen Rinde, in denen der motorische Willensimpuls entsteht, hervorgebracht werden, oder ob man an Reizung der Markfaserung zu denken hat, oder ob noch ein Drittes möglich ist, so muss unsere Antwort bei Weitem reservirter gehalten werden.

Nehmen wir selbst an, der Beweis für Auslösung der fraglichen Bewegungserscheinungen durch die gangliöse Substanz sei geliefert — und er ist es nicht — so wäre damit noch nicht bewiesen, dass nun bei denjenigen Bewegungserscheinungen, die durch inneres Geschehen frei werden, gerade dieser Theil der Rinde das Substrat abgiebt für das erste nach aussen gerichtete Glied in der Kette, welche beginnt mit dem ersten Entstehen eines sinnlichen Eindruckes, und ihr vorläufiges Ende findet mit dem als Muskelbewegung erscheinenden Ausdruck des Wollens.

Es ist vielmehr nicht undenkbar, und kann namentlich durch das, was wir in anatomischer Beziehung über den anastomosirenden Bau dieser Theile wissen, nicht ausgeschlossen werden, dass der Hirntheil, welcher die Geburtsstätte des Wollens der Bewegung einschliesst, noch ein anderer oder vielleicht ein vielfacher ist, dass die von uns Centra genannten Gebiete nur Vermittler abgeben, Sammelplätze, auf denen ähnliche aber zweckmässigere Anordnungen der Muskelbewegungen geschehen, als in der grauen Substanz des Rückenmarks und der Hirnbasis. In wie weit sogar eine gewisse physiologische Berechtigung, dieser Anschauung einen Platz zu lassen, von uns aufgedeckt ist, werden wir bald sehen.

Nachdem wir in dieser Zurückhaltung den rein psychologischen Möglichkeiten den weitesten Spielraum gegönnt haben, und wir heben dies ausdrücklich hervor, wenden wir uns zu der Erörterung der Frage nach dem Werthe der grauen und der weissen Substanz für das Zustandekommen der von uns beschriebenen Reizeffecte. Wird die Frage in dieser Form gestellt, so dürfte es zu einem Theil bereits

---

*) Vgl. z. B. Griesinger a. a. O. S. 4 und viele andere Autoren, doch auch derselbe S. 23.

jetzt möglich sein sie befriedigend zu beantworten. Wollte man aber statt der allgemeineren Begriffe graue und weisse Substanz die Worte Fasern und Zellen sich einander gegenüberstellen, so liesse sich auch die Möglichkeit einer Lösung bisher nicht absehen. Denn da sich in der grauen Substanz Fasern und Zellen untrennbar mischen, ist eine isolirte Untersuchung der einzelnen morphologischen Bestandtheile unausführbar. Selbst wenn also der directe Beweis der Erregbarkeit auch für die graue Substanz geführt worden wäre, würde man immer noch einwenden können, dass nicht die Ganglienzellen, sondern die zwischen ihnen verlaufenden Nervenfasern dieser Substanz den eigentlich erregten Theil abgäben. — Für den Augenblick steht die Frage so, dass wir durch die oben angeführten Versuche über das Einstechen isolirter Nadeln die Erregbarkeit der Marksubstanz hinlänglich bewiesen haben. Da nun die wesentlichen nervösen Bestandtheile der Marksubstanz — die Nervenfasen — sich mit den gleichen anatomischen Eigenschaften in die Rindensubstanz fortsetzen, liegt kein Grund vor eine wesentliche Aenderung ihrer physiologischen Eigenschaften eher anzunehmen als ihre anatomische Continuität durch neue Gebilde unterbrochen wird. Aus diesem Grunde lässt sich die Erregbarkeit eines Theiles der Fasern, auch der Rinde, mit Recht voraussetzen. Ob dieselben nun allein oder ob auch die Zellen erregbar sind, das ist, wie gesagt, mit den bisherigen Mitteln nicht hinlänglich sicher zu entscheiden.

Gleichwohl lässt sich auf indirectem Wege ein einigermaassen wahrscheinlicher Schluss auf die Function, wenn auch nicht auf die Erregbarkeit des zelligen Theiles der Rinde ziehen. Wir sahen bei Beschreibung unserer Experimente, dass auf die minimale Stromstärke Muskelcontractionen nur eintreten, wenn die Elektroden sich auf ganz bestimmten Stellen befinden und dass sie aufhören oder in anderen Muskeln erscheinen, wenn die Elektroden sich von den gedachten Stellen auch nur um ein Geringes entfernen. Dies Verhalten lässt nur zwei Möglichkeiten zu. Entweder der Reiz wird durch die in unmittelbarer Nähe der Elektroden liegenden Ganglienzellen selbst aufgenommen und durch sie in Muskelbewegung umgesetzt, oder gerade an diesen Stellen treten reizbare Markfasern besonders nahe an die Oberfläche, so dass sie für die Erregung besonders günstig gelagert sind. Da nun kein anderer Grund zu erkennen ist, wegen dessen die fraglichen Markfasern sich gerade hier den Ganglienzellen am Meisten nähern sollten, als um ihrem Schicksale, in jene einzutreten, entgegenzugehen, so kann man allerdings annehmen, dass gerade jene Ganglienmassen zur Production organischer Reize für gerade jene Nervenfasern bestimmt sind.

Ob nun eine gewisse gewöhnlich zusammenwirkende Summe dieser organischen Reize genau dieselbe Bewegungsäusserung hervorbringt wie unser elektrischer Reiz, das lässt sich durch die bisher angewendeten Methoden ganz und gar nicht entscheiden. Denn die einfache Lehre von den specifischen Energieen genügt hier nicht, wir müssen vielmehr für die gefundenen neuen Thatsachen einen neuen Gesichtspunkt entwickeln. Wir haben hier nicht Nervenfasern, die geraden Weges zum Endorgan verlaufen, sondern ehe von der centralsten Stelle des Grosshirns entspringende Fasern dorthin gelangen können, haben sie erst eine Anzahl von mehr und mehr peripher gelegenen Stationen zu passiren, in deren jeder ihre frei gewordenen Spannkräfte in einer bestimmten, nicht genauer bekannten Weise umgesetzt werden, damit daraus das werde, was wir eine zweckmässige Bewegung nennen. Es ist nun selbstverständlich, dass wir durch einen, auf irgend einem Punkte dieser Bahn angebrachten Reiz höchstens nur das zur Anschauung bringen können, was auf der mehr peripher gelegenen Strecke und den mehr peripher gelegenen Stationen vor sich zu gehen pflegt, während die Functionen der centraleren Stationen sich der Beobachtung entziehen. Ja selbst dies lässt sich nur mit einer gewissen Beschränkung aussprechen, insofern als zur Hervorbringung einer bestimmten Bewegungsmodalität die Erregung einer grösseren Summe von Fasern erforderlich ist, die gleichwohl in den Centralorganen nicht so bequem beisammen liegen, als im Stamm eines peripheren Nerven. Indessen giebt es einen anderen Weg, die Frage nach der Bedeutung der einzelnen Theile der Rinde experimentell zu lösen; es ist die Exstirpation circumscripter und genau bekannter Theile derselben. Auch diesen langwierigen Weg haben wir in folgender Weise zu betreten begonnen.

Zwei Hunden wurde, nachdem die Weichtheile zurückpräparirt waren, der Schädel durch eine Trepankrone an der Stelle eröffnet, wo wir das Centrum für die rechte vordere Extremität vermutheten. Wir wählten das Centrum für eine Extremität, weil an einer solchen etwaige motorische Erscheinungen am deutlichsten hervortreten mussten, und wir wählten nicht das Centrum für die hintere Extremität, weil dessen Lage uns möglicherweise der Eröffnung des Sin. longitudin. ausgesetzt hätte. Alsdann wurde die Dura der freigelegten Stelle entfernt, es wurde durch elektrische Reizung festgestellt, dass wir die gewollte Stelle getroffen hatten, die Pia wurde soweit als erforderlich umschnitten und nun mit einem feinen Scalpellstiel ein wenig von der Rindensubstanz herausgehoben. In dem einen Falle war das entfernte Stück etwa so gross wie eine kleine Linse, in dem anderen Falle etwas

grösser. Dann wurde die Hautwunde durch Knopfnähte vereinigt. In dem ersten Falle hatte das Thier bei der ganzen Operation nur einige Tropfen Blut verloren, in dem anderen Falle war die Blutung nicht unbeträchtlich. Der erste Fall heilte per primam, der andere Fall nicht. Beide Versuchsthiere boten nur dem Grade nach verschiedene Symptome dar. Der Art nach war ihr Krankheitsbild rücksichtlich der motorischen Störungen so conform als möglich. Diese vollkommene Uebereinstimmung der Resultate beider Versuche und deren Wichtigkeit für sämmtliche aus unsern anderen Versuchen entspringenden Anschauungen veranlasst uns, ihrer hier schon Erwähnung zu thun, obwohl wir vor irgend einer Publication gern noch mehr gleichlautende Erfahrungen gesammelt hätten. Die Nothwendigkeit, dieser Arbeit einen vorläufigen Abschluss zu geben, verhinderte uns bisher daran, und im Uebrigen wird man sehen, dass für die von uns ad hoc zu ziehenden Schlüsse schon ein einziger gelungener Versuch genügt.

Beide Versuchsthiere zeigten nun unmittelbar nach der in der Morphium-Narkose vorgenommenen Operation etwas allgemeine Schwäche, die bald vorüberging. Dann aber beobachtete man in Kurzem Folgendes:

I. Beim Laufen setzten die Thiere die rechte Vorderpfote unzweckmässig auf, bald mehr nach innen, bald mehr nach aussen als die andere, und rutschten mit dieser Pfote, nie mit der anderen, leicht nach aussen davon, so dass sie zur Erde fielen. Keine Bewegung fiel ganz aus, indessen wurde das rechte Bein etwas schwächer angezogen.

II. Beim Stehen ganz ähnliche Erscheinungen. Ausserdem kommt es vor, dass die Vorderpfote mit dem Dorsum statt mit der Sohle aufgesetzt wird, ohne dass der Hund etwas davon merkt.

III. Beim Sitzen auf dem Hintertheil, wenn beide Vorderpfoten auf der Erde stehen, rutscht das rechte Vorderbein allmählig nach Aussen davon, bis der Hund ganz auf der rechten Seite liegt.

Unter allen Umständen kann er sich aber sofort wieder aufrichten. Die Hautsensibilität und die Sensibilität auf tiefen Druck zeigt an der rechten Vorderpfote keine nachweisbaren Abweichungen.

Am schlagendsten fiel bei dem ersten Hunde*) noch zu einer Zeit, als die Wunde längst geheilt, alle Reaction vorbei war, am 15. und sogar noch am 28. Tage nach der Operation folgender Versuch aus.

Man setzte dem Hunde, während er stand, die rechte Vorderpfote auf ihren vorderen, oberen Rand so nach innen und hinten, dass sie

---

*) Der zweite wird bei diesem Versuche nicht erwähnt, da er aus experimentellen Gründen nur dreibeinig war[6]).

zwischen den anderen drei Beinen stand. Verhinderte man nun durch Streicheln den Hund, Ortsbewegungen vorzunehmen, so liess er die Pfote beliebig lange in dieser unbequemen Stellung. Kam aber irgend ein Bewegungsimpuls über ihn, so lief er davon, sein krankes Bein fast ebenso munter bewegend, wie die anderen drei. Derselbe Versuch war mit dem linken Beine gar nicht zu machen, da das Thierchen dieses Glied immer schon wieder zurückzog und in seine frühere bequeme Stellung brachte, ehe man damit in die gewollte Stellung kommen konnte. —

Wir ersparen uns auch hier alle weiteren Schlüsse und Betrachtungen, namentlich gewisse Vergleiche mit der menschlichen Pathologie für eine andere Gelegenheit, und constatiren nur Folgendes als wesentlich für die vorliegende Arbeit. Die beiden Versuchsthiere hatten durch Exstirpation eines Theils des von uns sogenannten Centrums für die Vorderextremität die Möglichkeit, die letztere zu bewegen, nur unvollkommen verloren, und an der Sensibilität wahrscheinlich gar nichts eingebüsst. Aber sie hatten offenbar nur ein mangelhaftes Bewusstsein von den Zuständen dieses Gliedes, die Fähigkeit, sich vollkommene Vorstellungen über dasselbe zu bilden, war ihnen abhanden gekommen; sie litten also an einem Symptome, welches in einer sehr ähnlichen Weise bei einer Form der Krankheitsgruppe Tabes vorkommt, nur dass Verletzung einer sensiblen Leitungsbahn hier sicher nicht vorlag. Man könnte sich, um diesen Zustand näher zu bezeichnen, vielleicht so ausdrücken: Es bestand noch irgend eine motorische Leitung von der Seele zum Muskel, während in der Leitung vom Muskel zur Seele irgendwo eine Unterbrechung vorhanden war. Möglicherweise betraf diese Unterbrechung die Endstation der hypothetischen Bahn für den Muskelsinn, jedenfalls hatte sie aber ihren Sitz an Stelle des von uns verletzten Centrums.

Wie dem nun auch sei, es ist gewiss, dass eine Verletzung dieses Centrums die willkürliche Bewegung des von ihm sicher in einer gewissen Abhängigkeit stehenden Gliedes nur alterirt, nicht aufhebt, dass also irgend einem motorischen Impulse noch andere Stätten und Bahnen offen stehen, um geboren zu werden und um zu den Muskeln jenes Beines zu eilen, dass unsere Reservation (siehe oben S. 31) vollkommen am Platze war. Es ist aber ferner ebenso sicher, dass eine solche Verletzung, obwohl ihre Erheblichkeit gegen die Abtragungen von Flourens, Hertwig u. A. verschwindet, sehr deutlich wahrnehmbare Symptome hervorbringt, wenn man nur den rechten Ort trifft; und zwar sind die Symptome gerade an demjenigen Gliede wahr-

nehmbar, dessen Muskeln sich vorher auf elektrische Reizung der nun zerstörten Massen contrahirten.

Hieraus geht zur Evidenz hervor, dass bei den früheren colossalen Verstümmelungen des Hirns entweder andere Theile gewählt worden sind, oder dass den feineren Verrichtungen der Bewegungsmechanismen nicht die nöthige Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Es geht ferner aus der Summe aller unserer Versuche hervor, dass keineswegs, wie Flourens und die Meisten nach ihm meinten, die Seele eine Art Gesammtfunction der Gesammtheit des Grosshirns ist, deren Ausdruck man wohl im Ganzen, aber nicht in seinen einzelnen Theilen durch mechanische Mittel aufzuheben vermag, sondern dass vielmehr sicher einzelne seelische Functionen, wahrscheinlich alle, zu ihrem Eintritt in die Materie oder zur Entstehung aus derselben auf circumscripte Centra der Grosshirnrinde angewiesen sind. —

Anmerkungen.

2) In der Folge hat sich gezeigt, dass der Schluss, welcher mich zur Anstellung dieser Versuche anregte, unrichtig war. Die fraglichen Augenbewegungen werden nicht durch directe Reizung des Gehirns, sondern indirect durch Elektrotonisirung der Nervi vestibulares hervorgebracht. Es ist nicht das erste oder einzige Mal, dass eine falsche Prämisse zur Aufdeckung richtiger Thatsachen führte. Meinen gegenwärtigen Standpunkt in dieser Frage habe ich in meiner Arbeit über den Schwindel in Nothnagel's Specieller Pathologie und Therapie, Bd. XII. 2. dargelegt.

3) Ich habe mich später überzeugt, dass es Ausnahmen von der Regel giebt. In der Regel findet man vier Windungsbogen, die sich um die Fossa Sylvii lagern; der hintere Schenkel der einen oder der anderen von ihnen gabelt sich gewöhnlich. Es kommt aber vor, dass man, sei es vor, sei es hinter der Sylvischen Grube nur 3 Bogen auseinanderhalten kann. Diese Thatsache hat eine über die Morphologie hinausreichende Wichtigkeit.

4) Diese Beobachtungen haben, soviel ich sehe, nur durch Paul Gerber, welcher unter Leitung L. Hermann's arbeitete, eine Nachprüfung erfahren. (Beiträge zur Lehre von der elektrischen Reizung des Grosshirns. Pflüger's Archiv. Bd. 39. S. 397 ff. 1886.) Er fand zunächst, „dass in den meisten Versuchen in scheinbar regelloser Weise bald die Anode, bald die Kathode in der Wirkung überwog. Allein allmählich wurde bemerkt, dass in ganz frischem Zustande der eben blossgelegten Hirnoberfläche in der Regel die Kathodenseite die niedrigere Reizschwelle hatte, während längere Zeit nach der Blosslegung und nach dem Beginn der Reizungen in der Regel das von Hitzig angegebene Verhalten stattfand". „In einigen Fällen gelang es, das Ueberwiegen der Kathode künstlich dadurch zu beseitigen, dass die Rinde

der betreffenden Seite (es wurde doppelseitig das Centrum für den Lidschluss untersucht) mit Kreosot angeätzt wurde." Wurde die geätzte und die ungeätzte Seite durch unpolarisirbare Elektroden mit den Hydrorollen einer Spiegelbussole verbunden, so erwies sich die geätzte Stelle stark negativ gegen die ungeätzte.

Auf die Veränderungen, denen das blossgelegte Hirn ausgesetzt ist, hatte ich bereits (S. unten S. 37) aufmerksam gemacht.

5) Das „andere Verhalten", von dem hier die Rede ist, besteht in einer Verkürzung der Latenzzeit gegenüber der bei Reizung der unversehrten Rinde zu beobachtenden Latenzzeit. Auch der Ablauf der Zuckungen erschien in beiden Fällen nicht gleichartig. Diese Erscheinungen liessen sich mit blossem Auge rein qualitativ sehr wohl erkennen. Ihre weitere Verfolgung, die nur auf dem graphischen Wege geschehen konnte, musste ich mir aber versagen, da in dem damaligen physiologischen Institute an Warmblütern nicht operirt werden durfte und ich somit mit diesen Versuchen auf meine Privatwohnung und meine eigenen Hülfsmittel angewiesen war. Später haben Bubnoff und Heidenhain, sowie François-Frank und Pîtres den Gegenstand in der bezeichneten Weise bekanntlich weiter verfolgt. Vgl. übrigens die folgende Abhandlung S. 54.

6) Goltz hat später Versuche angestellt, bei denen er einem Hunde das eine gesunde Bein an dem Halsband befestigte, um zu constatiren, dass ein im Gyrus sigmoides operirter Hund auch auf drei Beinen laufen könne. Uns war dies schon damals nicht unbekannt. Ja, bei dem erwähnten Hunde war sogar das Hinterbein der gleichen Seite durch eine Contractur, die dasselbe gegen den Rumpf zog, zum Gebrauch untüchtig geworden. Gleichwohl konnte er laufen.

III. Untersuchungen zur Physiologie des Grosshirns.

Die vorliegenden Untersuchungen schliessen sich unmittelbar dem Inhalte der vorstehenden Arbeit an. Die in jener mitgetheilten Versuche mussten sich insofern sie ein ganz neues Gebiet eröffneten, natürlich nur auf eine mehr allgemeine Bearbeitung der wichtigsten Fragen beschränken. Dass das Detailstudium jeder Einzelnen derselben wieder das Object besonderer Arbeit würde sein müssen, war vorauszusehen.

Nachdem sich nun der Fortsetzung der von Fritsch und mir zum ersten Male mit nachgewiesenem Erfolg am Grosshirn ausgeführten Lähmungsversuche ein anderer Forscher mit vielem Glücke zugewendet hat, werde ich mich vorerst auf die Mittheilung von Reizversuchen beschränken. Ich begann dieselben bereits im Jahre 1870, konnte sie jedoch erst mit Beginn des Jahres 1873 wieder aufnehmen. Auch mit ihnen beanspruche ich nicht etwas Abgeschlossenes, sondern lediglich die Resultate einer längeren Arbeitsperiode zu geben.

1. Polare Einflüsse.

Wir hatten in jener Abhandlung bereits ein constantes Vorwiegen der Anode erwähnt. Wir fanden, dass innerhalb der minimalen Stromstärke nur die Anode, nicht aber die Kathode eine Zuckung auslöst, ferner dass durch eine vorgängige Wendung die Erregbarkeit gegen beide Elektroden erhöht wird.

Da die beiden Elektroden sich hier ganz anders verhalten, wie an peripheren Nerven, so war es unerlässlich, wenigstens die Kenntniss von den Thatsachen so weit als möglich zu befestigen und zu vervollständigen, wenn sich auch eine Erklärung derselben vielleicht noch nicht geben liess. Den hierauf gerichteten Bemühungen standen grosse experimentelle Schwierigkeiten entgegen, die sich bei einem Theile der später anzuführenden Versuche wiederholten und die ich deshalb hier ein für alle Mal erwähne. Das Eintreten oder Ausbleiben eines Reizeffectes ist immer abhängig einmal von dem eigenen Verhalten des zu

reizenden Organes, dann von der Art und Grösse der erzielten elektrischen Dichtigkeitsschwankungen. Mit Sicherheit vergleichbare Resultate lassen sich nur erreichen, wenn der eine Factor wenigstens constant erhalten werden kann. Die Reizversuche am Grosshirn haben aber den Uebelstand, dass beide Factoren unbeabsichtigten Veränderungen unterworfen sind.

Die Veränderungen am Gehirn selbst beginnen, namentlich wenn das Versuchsthier nicht narkotisirt ist, mit und durch die vorbereitende Operation. Ist das Gehirn freigelegt, so beginnt es zu erkalten und zu betrocknen, allmählich auch zu collabiren. Diese letzteren Veränderungen gehen indessen mit einer gewissen Stetigkeit und Langsamkeit vor sich, so dass man sie allenfalls controliren kann. Der plötzlichen Ueberfluthung des Versuchsfeldes durch Cerebrospinalflüssigkeit lässt sich begegnen, wenn man einen kleinen von Zeit zu Zeit zu erneuernden Schwamm an einer basalwärts gelegenen Stelle zwischen Hirn und M. temporalis anbringt. Unberechenbar sind jedoch die in jedem Augenblicke wechselnden Veränderungen, durch welche die reizenden Stromstösse in ihrem absoluten Reizwerthe beeinflusst werden. Ein zu untersuchender Nerv liegt den Elektroden gleichmässig an; das Gehirn aber befindet sich in fortwährender Bewegung sowohl durch die Respiration als durch die arterielle Pulsation. (Die durch letztere bewirkten Bewegungen lassen sich in der Apnoe, als die Gesammtmasse des Gehirns verschiebend, vortrefflich beobachten.) Da man mit der Stromstärke des Zuckungsminimums zu untersuchen hat, so kommt dieser Umstand wesentlich in Betracht.

Ferner machen die Thiere nicht selten mit dem ganzen Körper unvermuthete Bewegungen. Wenn man nun auch durch grosse Aufmerksamkeit das Eindringen der Elektroden in's Gehirn und die dadurch gesetzte Vereitelung des Versuches vermeiden kann, so muss man sich doch nach jeder willkürlichen Bewegung die eben inne gehabte Stelle von Neuem aufsuchen und damit den Versuch von Neuem beginnen. Endlich gewinnt auch die zum Halten des Elektrodenpaares unentbehrliche menschliche Hand nicht annähernd die gleichmässige Sicherheit einer mechanischen Vorrichtung.

Unter diesen Umständen ist die am Nerven immer zu erzielende Gleichmässigkeit der Erscheinungen am Hirn um so weniger zu erreichen, als, wie wir sehen werden, durch jeden Reizversuch selbst erhebliche Veränderungen der Erregbarkeit entstehen. Wahrscheinlich spielen obenein die Lebensvorgänge innerhalb des Organes eine Rolle, von der wir uns keine Vorstellung machen können.

So musste ich denn zufrieden sein, wenn ich durch häufige Wieder-

holung derselben Versuche dahin kam, die eintretenden Zufälligkeiten auf ihren wahren Werth zurückzuführen.

Die Anordnung der Versuche war ähnlich der in der vorstehenden Abhandlung beschriebenen. Nur benutzte ich diesmal eine 10gliederige Kette von kleinen Meidingern, die einen etwas schwächeren Strom gaben als die Pappelemente, ferner konnte der Widerstand der Nebenschliessung um einzelne S. EE. verändert werden, endlich war die Leitung überall durch Schrauben oder Quecksilber vermittelt. Die Versuche wurden an Hunden ausgeführt. —

Wenn man die Reaction eines beliebigen Centrums von den schwächsten Strömen ausgehend untersucht, so findet man regelmässig, dass bei zunehmender Stromintensität die erste Zuckung durch die Stromwendung hervorgebracht wird, und zwar wenn dabei die Anode auf das Centrum kommt. Dann fängt die einfache Anoden-Schliessung an, wirksam zu werden, dann die Wendung auf die Kathode, endlich die Kathoden-Schliessung.

Untersucht man mit jeder der beiden Elektroden einzeln, ohne Wendungen dazwischen zu schieben, so findet man Folgendes: Bei der niedrigsten überhaupt erregenden Stromintensität löst nur die e r s t e Anoden-Schliessung e i n e Zuckung aus, die folgenden erzielen Ruhe. Wächst die Stromstärke genügend, so steigt die Zahl der aufeinanderfolgenden Zuckungen, aber so, dass die erste immer am stärksten ausfällt und die Ausgiebigkeit der späteren gleichmässig abnimmt, bis sie endlich ganz ausbleiben. Schliesslich erreicht man eine Stromstärke, bei der die Zuckungen überhaupt nicht mehr ausbleiben, mögen auch noch so viele Erregungen mit der gleichen Elektrode auf einander folgen. Gleichwohl kann man dabei noch die mit der Zahl der auf einanderfolgenden Zuckungen Hand in Hand gehende Abnahme ihrer Intensität erkennen.

Die Kathode verhält sich ganz ähnlich, nur dass das Zuckungsminimum stets viel höher liegt und die Zahl der bei gleicher Stromintensität auftretenden Zuckungen immer hinter der durch die Anode hervorgebrachten zurückbleibt.

Schiebt man eine Wendung dazwischen, so steigt bei beiden Elektroden das Zuckungsminimum sofort auf eine sehr viel niedrigere Stromstärke herab.

Namentlich dieser Umstand ist es, der den Gedanken an einen bestimmenden Einfluss der Polarisation sofort wachruft. Unpolarisirbare Elektroden liessen sich nicht anwenden, so wurden denn während einer Reihe von Versuchen die Platinknöpfchen nach jeder Reizung abgewischt, bei einer anderen Reihe auch die gereizte Stelle mit einem

feuchten Schwamme überstrichen, ohne dass dadurch aber die eigenthümliche Folge der Reizeffecte geändert worden wäre. Es änderte auch nichts, wenn ich zwischen je zwei Reizungen einen Zeitraum von 2 Minuten verstreichen liess. Hingegen trat häufig Aenderung ein, wenn ich auf eine Anzahl wirkungsloser Reizungen eine solche mit einem um Vieles stärkeren, zuckungserregenden Strome, natürlich mit derselben Elektrode folgen liess. Dann ging das Zuckungsminimum gegen den Reiz der gleichen Elektrode nicht selten sehr erheblich herab. Alles dieses spricht wohl nicht für einen bestimmenden Einfluss der Polarisation.

Die Anode wirkt also durchgehends stärker als die Kathode; eine noch so kurze Schliessung der Kette setzt innerhalb schwacher und mittlerer Stromstärken die Erregbarkeit gegen dieselbe Elektrode herab und erhöht sie gegen die andere. Das letztere Verhalten lässt sich aber einem analogen Verhalten der motorischen Nerven wegen der Kürze der erforderlichen Stromdauer und wegen der enormen Abschwächung des Reizeffectes durchaus nicht parallel setzen.

Wenn man sich auf der Hirnrinde orientiren will, so muss man diese Thatsachen durchaus kennen und in Rechnung ziehen.

Einige der hierher gehörigen Versuche waren ohne jede Narkose angestellt worden. Indessen ist dies wegen der willkürlichen Bewegungen und der stossweisen unregelmässigen Respiration der Hunde ausserordentlich beschwerlich. Ich untersuchte deshalb zuvörderst dasselbe Thier unmittelbar nach einander ohne und mit Morphium-Narkose. Nachdem sich die hierbei etwa vorhandenen Differenzen als durchaus in der Breite der Fehlerquellen liegend gezeigt hatten, wurden alle ferneren Versuche in der Morphium-Narkose angestellt.

2. Einfluss des Aethers und des Morphiums.

Wir hatten a. a. O. beiläufig erwähnt, dass weder die Aether- noch die Morphium-Narkose einen wesentlichen Einfluss auf das Gelingen der Versuche hat, und dieser Satz ist allerdings in der ihm gegebenen beschränkenden Fassung richtig. Indessen hatte ich bereits im Jahre 1870 gefunden, und dies auch auf der Naturforscherversammlung in Leipzig ausgesprochen*), dass man durch sehr grosse Gaben Aether die Zuckungen zum Schweigen bringen kann**). Genaueres Studium

*) S. das Tageblatt S. 75.

**) Am 27. April 1873 erhielt ich von Hrn. Professor Schiff einen Bogen (S. 529—544) aus einem noch nicht publicirten, in italienischer Sprache

ergab einen, nicht nur wegen der ferneren darauf zu basirenden Schlüsse, sondern auch an und für sich sehr interessanten Sachverhalt.

Wenn man ein Thier so tief ätherisirt, dass jede Spur von Reflexen aufgehört hat, so findet man die elektrische Erregbarkeit des Gehirns theils erhalten, theils verloren. Ich untersuchte den Zustand der Reflexerregbarkeit stets von der Conjunctiva aus, und wandte ausserdem noch irgend eine intensive sensible Reizung an, Zerrung an den Resten der Dura, Application eines sehr starken Inductionsstromes innerhalb der Nase oder an einer kleinen Hautwunde zwischen den Zehen einer Hinterpfote. Wenn nirgends mehr Reflexe auftraten, und das Thier mit Ausnahme der respiratorischen Bewegungen absolut ruhig lag, so reagirte das Grosshirn an der einen oder der anderen Stelle auch auf die stärksten Ströme nicht, während irgend eine andere Stelle sofort mit einer Reaction antwortete. Gab ich nun noch mehr Aether, so gelang es für kurze Zeit, aber in der That nur für ganz kurze Zeit, jede Reaction aufzuheben. Sobald aber mit der weiteren Zufuhr von Aether nachgelassen wurde, dauerte es nur Secunden, bis wieder Zuckungen zu erregen waren.

Von dem geschilderten Verfahren habe ich nie auch nur eine einzige Ausnahme beobachtet. Es liegt aber auf der Hand, dass man, wie es geschehen ist, zu irrthümlichen Ansichten von den Wirkungen der Aether-Narkose gelangen kann, wenn man den Schädel nur mittelst

---

geschriebenen Buche. An dieser Stelle ist von ähnlichen Versuchen die Rede, wie die, von denen ich in diesem und dem nächsten Capitel berichten werde. Schiff kam aber zu ganz anderen Resultaten und Schlüssen. Ich bemerke, dass ich am 26. April 1873 32 Vivisectionen, von denen beinahe jede mehrere Versuchsreihen umfasst, bereits angestellt hatte, und 35 fernere noch anstellte, und sage Herrn Professor Schiff für die gehabte Aufmerksamkeit meinen Dank. —

Nachträglicher Zusatz: Das fragliche Werk ist mir inzwischen zugegangen; es ist die zweite Auflage von Schiff's Lezioni di Fisiologia sperimentale sul sistema nervoso encefalico. Ich hege keinen Zweifel, dass Schiff zu denselben Resultaten wie ich kommen wird, wenn er die gleichen Versuchsbedingungen herstellt. Uebrigens hat derselbe unsere Bemerkungen über die Wirkung der Inductionsströme nicht aufmerksam gelesen. Er citirt dieselben so, als hätten wir das Vorkommen tetanischer Contractionen bei Reizung mit Strömen der äusseren Spirale in Abrede gestellt. Man wolle sich auf S. 21 überzeugen, dass wir dasselbe vielmehr ausdrücklich und zwar an der Spitze jenes Passus erwähnt haben. Damit würden auch die Schlüsse hinfällig werden, welche auf ein solches, lediglich vorausgesetztes Verhalten basirt sind.

einer einfachen Trepankrone eröffnet, und damit zufällig auf eine unerregbar gewordene Stelle geräth.

Von der Anwendung des Chloroforms habe ich abgesehen, nachdem mir mehrere Hunde hintereinander bereits bei Beginn der Inhalation todt geblieben waren.

Das Morphium verhält sich in jeder Beziehung ganz anders wie der Aether. Man hat in neuerer Zeit den Satz aufgestellt, das Morphium erhöhe die Reflexerregbarkeit. Dieser Satz ist in dieser allgemeinen Fassung nicht genau, wie überhaupt durch die Beschreibungen die wirklich vorhandenen Symptome der Morphium-Narkose nicht erschöpft werden. Hierbei spielt die Dosirung und die Dauer der Vergiftung eine wichtige Rolle. Ich selbst bringe nur das für die gegenwärtige Untersuchung zu wissen Nothwendige bei, indem ich mich auf die Schilderung eines bestimmten Stadiums der Vergiftung beschränke und mir nähere Angaben vorbehalte. Schmerzhafte Eingriffe werden von einem gut durch Morphium narkotisirten Thiere selten mit Schreien und Versuchen sich loszureissen beantwortet, auch die plötzlichen Rucke mit Kopf und Körper, welche sonst schon bei geringen Beleidigungen der Dura eintreten, fehlen bei diesen. Insbesondere beantworten die Thiere den von der Operationswunde herrührenden continuirlichen heftigen Reiz nicht in der angeführten Art. Hingegen ist der reflectorische Lidschluss stets ungestört, die Extremitäten werden auf schmerzhafte Eingriffe in der Regel zurückgezogen, und auf heftige Insultirung der Nase folgt in der Regel eine Wischbewegung mit der Vorderextremität.

Mit mittleren Gaben Morphium betäubte Hunde verhalten sich also gegen Reflexreize ähnlich, wie Thiere, denen man das Grosshirn genommen hat. Reflexversuche und Reizversuche an ätherisirten Thieren lassen andererseits den sicheren Schluss auf eine vorübergehende Lähmung einer sich durch das ganze Gehirn und Rückenmark hindurchziehenden Organenkette zu.

Ebenso verschieden gestaltet sich die Reaction des Grosshirns auf den elektrischen Reiz. Man kann den Hunden verhältnissmässig grosse Dosen Morphium, sei es subcutan, sei es durch die Venen, beibringen, ohne dass die Reaction je aufhörte. Im Gegentheil scheinen die Reizeffecte schwacher Ströme bei mittelstarken Vergiftungen regelmässiger einzutreten, insofern als die die Erregbarkeit für die gleiche Elektrode herabsetzende Wirkung des Stromes nicht ganz so bedeutend ist.

Wenn man sich der jetzt wohl allgemein acceptirten Ansicht, dass die Hirnrinde das Feld der Vorstellungen sei, anschliessen will, so

stimmen diese Reizversuche mit den am Menschen gesammelten Erfahrungen über den Einfluss dieser beiden Mittel auf das Fortbestehen der Vorstellungen gut überein. Der Aetherschlaf führt eine absolute Pause in den psychischen Thätigkeiten herbei. Die Morphium-Narkose kann hingegen von Träumen belebt sein, die eine hinreichende Intensität gewinnen, um Erinnerungsbilder zurückzulassen.

3. Einfluss der Apnoe.

Aus aprioristischen Gründen glaubte ich einen Einfluss der Apnoe auf die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns annehmen zu sollen. Für diesesmal beschränkten sich meine Versuche darauf, den Zustand der Reflexerregbarkeit während der Apnoe und das gleichzeitige Vorhandensein oder Nichtvorhandensein der elektrischen Erregbarkeit zu constatiren, während ich auf die genauere Feststellung gradueller Differenzen Verzicht leisten musste.

Rosenthal*) hatte ursprünglich die Reflexe auch in der Apnoe fortbestehen sehen. Später wollte jedoch Uspensky**) ihr Ausbleiben beobachtet haben.

Den von mir untersuchten Thieren wurde nach dem Schlage eines Metronoms durch einen ziemlich grossen und gut schliessenden Blasebalg Luft verschieden lange Zeit eingeblasen. Unmittelbar vor der gläsernen in der Trachea befestigten Canüle befand sich in dem Kautschuckschlauche ein viereckiges Loch, dessen zwei senkrecht auf die Längsaxe des Rohres stehende Seiten durch Einschnitte verlängert waren. Auf diese Weise war neben dem Loche ein federndes Ventil vorhanden, das bei der häufig angewendeten Steigerung des Druckes doch ein übermässiges Anschwellen desselben verhinderte.

Die Respirationsfrequenz der Thiere wurde vor Beginn der Lufteinblasung beobachtet***), dann mit einer um etwas höher liegenden Zahl von Stössen begonnen und innerhalb der ersten 3—5 Minuten auf 120—150 Stösse gestiegen. Alsdann wurde der Druck allmählich gesteigert.

---

*) J. Rosenthal, Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus vagus. Berlin 1862. S. 152.

**) Uspensky, Der Einfluss der künstlichen Respiration auf die Reflexe. Archiv für Anatomie und Physiologie 1869. S. 401.

***) Dabei sah ich, dass man den schnellen oberflächlichen Respirationsrhythmus geängstigter Thiere durch Ansatz eines verschieden langen Rohres nach Belieben verlangsamen, meist auch regelmässig machen kann. Bei manchen physiologischen Versuchen dürfte sich dies mit Vortheil verwerthen lassen.

Waren nun die Thiere nicht narkotisirt, so machten sie während der Ventilation, nicht selten schon während der Periode des niedrigen Druckes und sowohl bei geringer als bei grosser Frequenz der Einblasungen, fast regelmässig aber während des höheren Druckes willkürliche Respirationsbewegungen, die im letzteren Falle beim Pausiren des Blasebalges mit einer tiefen Exspiration endigten. Ausserdem suchten sie sich wohl mit aller Kraft loszureissen. Wenn man nun unmittelbar nach diesen willkürlichen Actionen die hinreichend lange fortgesetzte Ventilation unterbrach, so war gleichwohl Apnoe vorhanden. Dass unter diesen Umständen die Reflexerregbarkeit unversehrt war, bedarf keiner Erwähnung.

Waren aber dieselben Thiere durch Morphium betäubt, so lagen sie still und die Apnoe dauerte länger — bis zu 6 Minuten. Nichtsdestoweniger zeigte die Reflexthätigkeit keine erhebliche Veränderung. Höchstens trat auf Berührung der Wimpern kein Lidschluss ein, wenn man die Lider sanft mit den Fingern fixirte. Liess man jedoch die Finger fort, oder berührte die Conjunctiva, so war der Lidschluss sofort da.

Ich gebe auf der folgenden Seite das Protokoll eines derartigen Parallelversuches. Nachdem das in demselben erwähnte Thier 29 Minuten lang ohne gleichzeitige Narkose ventilirt worden war, trat eine unvollständige Apnoe von 90 Secunden ein, während eine Ventilation von nur 16 Minuten das narkotisirte Thier in eine Apnoe von 205 Secunden, die während 140 Secunden vollständig war, versetzte.

Die Erklärung für das fragliche Verhalten liegt auf der Hand. Furcht und Schmerz, hier hervorgerufen durch die Reizung der Nerv. laryng. inferr., vermehren das Respirationsbedürfniss namentlich kleinerer Thiere bekanntlich ganz enorm, durch das Morphium aber wird das Zustandekommen dieser Affecte verhindert.

Ich brauche wohl kaum hinzuzusetzen, dass ich mich durch Controlversuche überzeugte, dass nicht etwa die Wiederholung der künstlichen Respiration als solche, sondern in der That das Narkoticum den erwähnten Einfluss ausübte.

Wenn man nun ein Thier zur künstlichen Respiration vorbereitet, es alsdann in tiefe Aether-Narkose versetzt und endlich die künstliche Respiration einleitet, so verhält es sich so lange die Aetherwirkung dauert, nämlich 5—10 Minuten lang wie ein narkotisirtes, alsdann aber wie ein nichtnarkotisirtes Thier, d. h. die Apnoe kommt schwer und unvollkommen zu Stande — die Reflexe hören nur während der tiefen Narkose gänzlich, nachher ganz und gar nicht auf.

Man mag aber ein Thier auf welche Weise man will

Kleiner Hund von 3900 grm. Respirationsfrequenz durch die Canüle 170, durch den 1,5 m. langen Schlauch 64 und viel tiefer. Ohne Morphium.			Derselbe Hund in Morphium-Narkose. Injection: Minute 35.		
Zeit.	Künstliche Respiration.	Verhalten der Reflex- und sonstigen Bewegungen.	Zeit.	Künstliche Respiration.	Verhalten der Reflex- und sonstigen Bewegungen.
Min. 1—4.	95—150 geringer Druck.	Versuche sich loszureissen, willkürliche Respirationen.	Min. 42—46.	100—150 geringer Druck.	
- 4—10.	150 geringer Druck.		- 46—47.	150 geringer Druck.	
- 10.	Anwachsen des Druckes.		- 48—57.	Hoher Druck.	
			Beginn 58.	Aussetzen.	
- 24.		Desgleichen.	Min. 58 incl.		
- 10—29.	150 unter hohem Druck.	Desgleichen.	—59 Sec. 20.		Vollständige Apnoe, während derselben spontane Schluckbewegungen.
Beginn der Min. 30.	Aussetzen.		Min. 59 Sec. 20.		Athemzug.
Min. 29 S. 2.		Tiefe Exspiration.	- - - 27.		Athemzug.
- 29 - 24.		Tiefe In- und Exspiration, darauf wellenförmige Bauch- und Thoraxbewegungen.	- 60 - 15.		Athemzug.
			- - - 25.		Regelmässige Respiration, 36 in der Minute.
- 30 - 30.		Regelmässige Respiration, 30 in der Minute.			Reflexe während der ganzen Zeit intact.
		Reflexe während der ganzen Zeit intact.			

apnoisch machen, niemals ist während der Apnoe ein Aufhören oder deutliches Nachlassen der elektrischen Erregbarkeit des Grosshirns zu beobachten. Geringere Schwankungen der Erregbarkeit, sowohl positive als negative, habe ich allerdings gefunden. Wie viel auf diese jedoch zu geben ist, lehren die ad 1 erwähnten Verhältnisse.

Die bisher angeführten Versuche wurden hauptsächlich in der Absicht angestellt, das Material zu vermehren, auf Grund dessen man sich ein genaueres und mehr motivirtes Urtheil wird bilden können über die Art, wie die von uns beschriebenen cerebralen Zuckungen zu Stande kommen.

4. Augenmuskeln und Facialis.

Fritsch und ich hatten früher vergeblich nach einem Centrum für die Augenmuskeln gesucht. Gleichwohl schien mir ein Centrum auch für diese Muskeln im Grosshirn existiren zu müssen. Man kennt zwar bereits verschiedene Hirnprovinzen, deren Reizung die Bulbi in Bewegung setzt. Da diese Bewegungen aber sämmtlich combinirte beider Augen sind, so durfte man wohl annehmen, wie ich dies anderweitig*) bereits ausgesprochen habe, dass sie nicht von Vorstellungs-, sondern vielmehr von Reflex- oder Coordinationsorganen abhingen. Es musste also der Analogie nach noch irgendwo, vermuthlich in der Grosshirnrinde, ein Organ für isolirte Augenbewegungen mit ähnlicher Dignität, wie die übrigen von uns gefundenen Centren, existiren.

Meine Voraussetzung fand sich durch die Wirklichkeit auf das Vollständigste gerechtfertigt. Nachdem ich der Sache auf die Spur gekommen war, sah ich auch sogleich, warum wir früher weniger glücklich gewesen waren. Das Centrum für die Augenmuskeln fällt nämlich mit einem Theile des Facialis-Centrums zusammen s. Fig. 2 ○. Wir wurden also durch den Lidschluss, und bei Verhinderung desselben durch die dennoch stattfindende Contraction des Orbicularis palpebrarum gestört. Ausserdem sind die Excursionen des Bulbus bei dieser Form des Versuches manchmal selbst auf starke Ströme nur gering.

Zur Beseitigung dieser Hindernisse machte ich, als ich sie erst einmal kannte, den Versuchsthieren die Neurotomie des Facialis und stach ausserdem eine Carlsbader Nadel, an deren Kopf eine senkrechte Papierfahne befestigt war, als Fühlhebel durch das Centrum der Cornea in den Glaskörper.

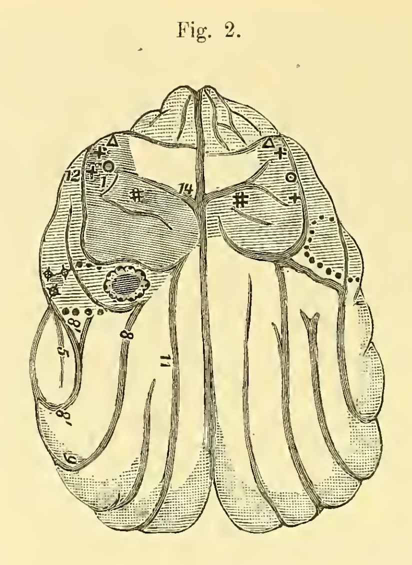
Als ich nun die Centren so hergerichteter Thiere reizte, machte

*) Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv 1871. S. 756.

der Fühlhebel synchronisch eine Bewegung in der Regel nach einer Richtung, manchmal aber auch zwei ausserordentlich schnell aufeinander folgende Bewegungen nach entgegengesetzten Richtungen, so dass der zweite Theil der ersten Bewegung von der zweiten gleichsam verschlungen wurde. Ferner war sehr auffallend, dass man bei der einen Reihe von Versuchen immer dieselbe Muskel- und zwar mit Vorliebe Superior-Wirkung bekam und keine andere, und dass dann bei einer anderen Reihe ein anderer Muskel, insbesondere der Abducens an die Stelle des Superior trat.

Die Erwägung der eben angeführten Umstände liess mich den

Fig. 2.



Schluss ziehen, dass die Innervation der Augenmuskeln ebenso um einen relativ kleinen Herd gruppirt sei, wie wir das von den einzelnen Muskelmechanismen der Extremitäten nachgewiesen haben, und wie ich es gelegentlich der vorliegenden Arbeit noch mehr im Detail studirte. Wenn dieser Schluss richtig war, so erklärte sich das Zustandekommen der zuerst angeführten Doppelbewegung daraus, dass der Verlauf der Stromcurve in dem Centrum für den einen Augenmuskel ein um etwas anderer war, als in dem Gebiete des Antagonisten. Das sodann angeführte gänzliche Ausbleiben der Bewegung nach drei von den vier Seiten hin war andererseits dadurch zu erklären, dass Lagerungs- und Leitungsverhältnisse im gegebenen Falle auch bei Verschiebung der

Elektroden für das nach der vierten Seite hin drehende Centrum so besonders günstig blieben, dass in Folge stärkerer Erregung dieses Centrums die Erregung der anderen Centren latent blieb. Mit der Voraussetzung gemeinschaftlicher Erregung sämmtlicher Centren war auch die Geringfügigkeit der Excursionen überhaupt leicht verständlich.

Der Nachweis für die Richtigkeit meiner Annahme war leicht zu führen. Ich durchschnitt einfach den einen der Augenmuskeln nach dem anderen, je nach der Reihenfolge, in der ihr Reizeffect zu Tage trat, und hielt den Bulbus an einem durch die Conjunctiva gezogenen Faden in der Mittelstellung. So gelang es mir, die Wirkung der vier graden Augenmuskeln nach einander zur Anschauung zu bringen, mit den schiefen habe ich mich nicht beschäftigt. Der Index des Auges der gleichen Seite blieb inzwischen, wie ich noch hervorhebe, stets in Ruhe.

Diese Thatsachen sind in verschiedener Beziehung von Interesse. Erstens erkennen wir dort ein Organ, von dem aus man in der That einseitige Bewegungen jedes Auges hervorbringen kann, also Bewegungen, die wesentlich unterschieden sind von den Reizeffecten anderer Centralgebiete der Augenmuskeln.

Zweitens erklärt sich aus dem Ineinandergreifen der Innervationsgebiete des Facialis und der Augenmuskeln rein anatomisch der längst bekannte Consensus zwischen Lid- und Bulbusbewegungen, der nun bei undurchschnittenem Facialis von dem elektrischen Reize nachgeahmt, reproducirt wird. Wir müssen bekanntlich bei Hebung oder Senkung der Blickebene das obere Lid zwangsmässig ebenfalls heben oder senken, während andererseits eine kräftige Innervirung des Sphincter palpebrarum den Bulbus in die Höhe steigen lässt.

Diese Thatsache gewinnt aber drittens an Gewicht, wenn ich hinzufüge, dass von dem angeführten Innervationscomplexe aus, was den Facialis angeht, auch nur die um das Auge gelagerten Muskeln versorgt werden. Die Muskeln der unteren Gesichtshälfte lassen sich hingegen von einer mehr lateral und basalwärts gelegenen Partie aus reizen. Man kann deswegen diesen eben in Frage kommenden Heerd, unbekümmert um den Verlauf der von ihm abhängigen peripheren Bahnen, als ein für die Bewegung und den Schutz der Augen bestimmtes Centrum auffassen.

5. Umfang und erregbare Verbindungen der Centren.

Aus dem, was unter 1. über die herabstimmende Wirkung der Pole gesagt worden ist, erhellt, dass die räumliche Ausdehnung der von uns sogenannten Centren, sowie ihre erregbaren Verbindungen und

Verbindungsbahnen mit einiger Sicherheit nur durch metallische Stromwendungen erforscht werden können. Ich benutzte zu diesem Zwecke die Pohl'sche Wippe. Die sonst ja so viel bequemeren tetanisirenden Inductionsströme darf man nicht anwenden, da schon ganz schwache Ströme zu Nachbewegungen und epileptiformen Anfällen führen. Jeder epileptiforme Anfall lässt das Gehirn in einem für diese Versuche unbrauchbaren Zustande zurück.

Für eine richtige Beurtheilung der von der Convexität aus hervorgebrachten Reizeffecte müssen die Blutgefässe der Pia in Rechnung gezogen werden. Wenn überhaupt keine Blutgefässe vorhanden wären, sondern das Reizobject eine gleichmässig feuchte Masse ausmachte, so könnte man sich das bei schwachen Strömen von wirksamen Schleifen durchzogene Gebiet etwa in der Form einer Halbkugel vorstellen, deren Schnittfläche auf der Convexität läge. Dass die Radien dieser Halbkugel nur klein sind, geht aus dem bei geringer Verschiebung der Elektroden vorhandenen Aufhören der Reizeffecte und aus anderen in der Folge anzuführenden Umständen hervor. Sobald aber ein Blutgefäss der Pia jene imaginäre Schnittfläche kreuzt, blendet es als gutleitende Nebenschliessung alle sonst jenseits seiner Bahn fallenden Stromschleifen ab.

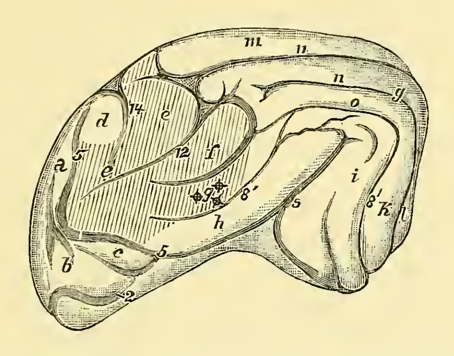
Der Gyrus *d* der Fig. 3 (vorderer Schenkel des Gyrus sigmoides) ist in einem lateralen Theile motorisch, in den übrigen Theilen ist er nicht motorisch. Die ihn bedeckende Pia enthält eine kleine Vene, welche sich an der Grenze des lateralen Viertels dieses Gyrus in den von der Fissura frontalis (Sulcus cruciatus) aufgenommenen Stamm ergiesst. (Entsprechend der medialen Grenze der Schraffirung Fig. 2 u. 3.) Dieser Ast liegt in seltenen Fällen mehr lateralwärts, so dass er eine fast gradlinige Fortsetzung des Stammes zu bilden scheint. Befindet sich dieser Ast an der gewöhnlichen Stelle, und placirt man die Elektroden selbst unmittelbar neben seinen medialen Rand, so kann man mit unverhältnissmässig starken Strömen reizen, ohne dass ein Reizeffect eintritt. Befindet sich der Ast aber an der ungewöhnlichen Stelle, so führt bei Wahl der gleichen Einströmungsstellen schon eine mässige Verstärkung des Stromes über den Werth des Zuckungsminimums zu Muskelcontractionen. Man wird also annehmen dürfen, dass die erregbare Zone mit dem lateralen Viertel des durch *d* Fig. 3 bezeichneten Gyrus abschneidet. Nach der gleichen Methode wurde die hintere Grenze der erregbaren Zone bestimmt.

Eine wesentliche Erleichterung für das Auffinden der erregbarsten Stellen bietet der Umstand, dass diese immer in einem Raume liegen, welcher von kleinsten, für das blosse Auge sichtbaren Gefässen freigeblieben, ringsum durch die Verästelungen mehrerer Gefässzweige ein-

gefasst wird. Wäre mir dieses, namentlich im supersylvischen Gyrus (Owen) deutliche Verhalten früher bekannt gewesen, so würde mir viele Mühe erspart worden sein.

Da der Verbreitungsbezirk wirksamer Stromschleifen, wie schon angeführt, bei schwachen Strömen klein ist, so kann man den Schluss ziehen, dass Reizeffecte, welche auftreten, nachdem man sich um etwas von dem eigentlichen Centrum entfernt, und den Strom um ein Geringes über den Werth des Zuckungsminimums verstärkt hat, von solchen Gebilden abhängig sind, die nicht tief unter der Oberfläche und zwar der jedesmal erforderlichen Stromverstärkung entsprechend tief unter ihr gelagert sind. Freilich ist es in jedem einzelnen Falle nöthig, diese Annahme dadurch zu controliren, dass man die Elektroden bei gleicher

Fig. 3.



5 Fossa Sylvii. 14 Fissura frontal. (Owen), cruciata (Leuret). 12 Fiss. coron. (Owen). *a-d* Stirnwindungen. *e-h* Scheitelwindungen. *m-o* Hinterhauptswindungen. *i-l* Schläfenwindungen.

Stromstärke gleichweit in anderer Richtung von den Centren, welche durch Schleifen gereizt sein könnten, nach einem nicht von grösseren Gefässen durchzogenen Terrain dislocirt. Wegen der mit Sicherheit nicht berechenbaren Gefässeinflüsse haben derartige Schlüsse jedoch immer nur den Werth der Wahrscheinlichkeit, nicht den der Sicherheit.

Auf Grund dieser Anschauungen und Methoden wurden die auf der Figur 2 und 3 markirten Grenzen gezeichnet. Am Weitesten nach Hinten liegt das Centrum für Facialis und Augenmuskeln. Die doppelt geschwänzten Punkte fassen den von mir sogenannten Heerd für Bewegung und Schutz des Auges ein. Die durchkreuzten Punkte be-

zeichnen einen Heerd für die untere Hälfte des Gesichtsnerven.*) Die zwischen beiden liegenden einfachen Punkte begrenzen ein Gebiet, welches weniger erregbar als die eben genannten, aber erregbarer als die nach vorn liegenden Nachbargebiete ist und zum Facialis in Beziehung steht.

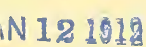
Im Uebrigen sollen die Zeichen die Mittelpunkte der erregbarsten Stellen, und die Stärke der sie umgebenden Schraffirung den Grad der Erregbarkeit von der Oberfläche aus andeuten. In Folge der variablen Form der Gyri wird man die einzelnen Centren gelegentlich etwas verschoben finden. Der Strich im Gyrus *e* (hinterer Schenkel des Gyrus sigmoides) Fig. 2 (vgl. Fig. 3) bedeutet einen Punkt, welcher gleichzeitige Innervation der beiden rechten Extremitäten setzt. Zwischen ihm und dem Centrum + liegt wieder eine weniger erregbare Strecke.

Bei △ bedarf man überhaupt etwas stärkerer Ströme. Je nach der gewählten Stromintensität und je nach geringen Ortsveränderungen bewegen sich bei Reizung dieser Stelle nur Nacken- oder Hals- oder Rumpfmuskeln gemeinschaftlich. Wenn man durch Zurückpräparirung der Haut die oberflächlichen Nackenmuskeln entblösst, so kann man sich ferner durch das Gesicht und durch Zufühlen überzeugen, dass sich bald einmal diese, bald wieder die tiefen Schichten contrahiren. Ausserdem sieht man aber, dass die Zusammenziehung bald einseitig bald doppelseitig und zwar mit gleicher Stärke, oder auch bald einmal rechts bald einmal links stärker, ferner mit einer gewissen Langsamkeit vor sich geht. Ebenso contrahiren sich die sämmtlichen Muskeln des Rumpfes bei einseitiger Reizung doppelseitig.

Wenn man mit einem Lanzenrheophor**) am lateralen Ende der Furche 14 (Sulcus cruciatus) bei *o* bis zu einer Tiefe von 9—12—18 mm einsticht und dann reizt, so erhält man 1) doppelseitige starke Contractionen sämmtlicher Stammmuskeln, 2) ausgedehnte und starke Contractionen an beiden gegenüberliegenden Extremitäten, 3) beschränktere aber kräftige Contractionen der hinteren gleichseitigen Extremität, 4) schwache und beschränkte Contractionen der gleichseitigen Vorderextremität. Geht man noch tiefer und bis auf die Basis ein, so hören selbst bei viel stärkeren Strömen die Zuckungen wieder gänzlich auf. Auch dies spricht dafür, dass der Leitungswiderstand der Hirnsubstanz gross, der

*) Ergänzende Untersuchungen über diese Aggregate des Facialis finden sich in einer späteren Abhandlung.

**) So nenne ich ein Instrument, welches aus einer starken, durchbohrten, stählernen Lanzennadel besteht, die in der Bohrung einen isolirten Platindraht führt. Nadel und Draht sind mit je einem Pole verbunden. Aeussere Isolirung der Lanze ist nicht erforderlich.



Verbreitungsbezirk wirksamer Stromschleifen bei schwachen Strömen klein ist.

Meine Untersuchungen über Reizung mit dem Lanzenrheophor sind nicht weit genug gediehen, um detaillirte Angaben machen zu können. Es sei jedoch erwähnt, dass man bei Einstichen innerhalb der erregbaren Zone gleichzeitige Zusammenziehungen einer meist grösseren Anzahl von Muskeln erhält, welche je nach der Oertlichkeit und Tiefe des Einstiches, sowie je nach der Stärke des Stromes sehr verschieden gruppirt sind. Aehnliche Resultate erhält man bei Anwendung starker Ströme von der Convexität aus. Andererseits gelingt es dort auch durch vorsichtige Abstufung des Stromes bei geringer Verschiebung der Elektroden einzelne Muskeln und selbst Theile von Muskeln in Bewegung zu setzen. Doch scheint mir die Aufzählung der zahlreichen nach beiden Richtungen gemachten Beobachtungen von geringem Interesse. Im Allgemeinen kommt es, wie früher erwähnt, leichter zu combinirten Actionen. Es gelingt so auch im vorderen Theile der erregbaren Zone ähnlich wie im supersylvischen Gyrus eine Gruppirung von in der Peripherie benachbarten Muskelmechanismen um einen centralen Punkt zu erkennen.

Aus den anderweitigen Reizeffecten, wie ich sie geschildert und gezeichnet habe, geht hervor, dass diese centralen Gebiete noch innerhalb der erregbaren Zone mannichfaltige Verbindungen unter einander eingehen, bis sie sich im Linsenkern zu einem grossen gemeinsamen Innervationscomplexe vereinigen.[7]) Wenn nun von dieser Stelle aus doppelseitige Erregungen gesetzt werden, so entspricht dies, insbesondere die Vertheilung der Erregungen in einer überaus schönen Weise anderweitig gewonnenen Erfahrungen und Voraussetzungen.

Henle hat seit Jahren wiederholt darauf aufmerksam gemacht, dass die Kreuzung der Fasern nur dann einen Sinn habe, wenn dadurch Vertheilung der Faserung an beide Hemisphären bewirkt werde.*) Den angeführten Thatsachen entsprechend giebt ferner Schiff an, dass dauernde cerebrale Hemiplegie bei Thieren nicht, wohl aber Lähmung der gleichnamigen hinteren Extremität häufiger als beim Menschen vorkomme. In der That drohte ja schon das, wenngleich ausserordentlich seltene Vorkommen ungekreuzter Lähmung beim Menschen die grösste Verwirrung der Anschauungen hervorzubringen.

Andererseits sehen wir, dass in der gewöhnlichen Form der Hemiplegie des Menschen die Stammmuskeln frei bleiben, oder sich bald

---

*) Vgl. auch die Lähmungsversuche Nothnagel's. Experimentelle Untersuchungen über die Functionen des Gehirns. Virchow's Archiv. Bd. 57.

erholen, insbesondere auch nie von secundären centralen Contracturen befallen werden. Ich habe an einem anderen Orte*) bereits nachgewiesen, wie die Häufigkeit und Stärke dieser Contracturen in gradem Verhältnisse steht zu der Complicirtheit der motorischen Verrichtungen, welche jedem Körpertheil zufallen, so dass eben Thiere und diejenigen menschlichen Mechanismen, welche denen der Thiere in nichts überlegen sind, von dieser Affection verschont bleiben.

Wenn wir nun erkennen, dass beim Hunde doppelseitige centrale Innervation im umgekehrten Verhältniss zur Complicirtheit der Aufgaben, aber in gradem Verhältniss zu der vorhandenen Zwangsmässigkeit des Zusammenwirkens der Motoren präformirt ist, so wird es gestattet sein, einen inneren Zusammenhang der angeführten Erscheinungen anzunehmen. Ebenso wird man in diesen mehr oder weniger doppelten Innervationsheerden niedere, sich mehr und mehr an den Rückenmarkstypus anlehnende Organisationen suchen dürfen. —

Meine Absicht war ferner, den Innervationsbezirk jedes einzelnen Körpertheils in jeder einzelnen Hemisphäre festzustellen. Ich machte deshalb Versuche an curarisirten Hunden, denen vor der Vergiftung ein Haupt-Arterienstamm verschlossen war. Leider war in wenigen Minuten die fragliche Extremität durch collaterale Verbindungen mit vergiftet, so dass diese Bemühungen vor der Hand scheiterten. Denn wenn man die anderen Körpertheile von der Reizwirkung nicht ausschliesst, so bereiten die in ihnen entstehenden Muskelzusammenziehungen der Beobachtung allerlei Schwierigkeiten. —

Nachträglicher Zusatz: Fast sämmtliche dieser zuletzt angeführten Versuche wurden mit Unterbindung der rechten Subclavia unmittelbar an der Theilungsstelle der Anonyma begonnen, nachdem die Trachea bereits vorher freigelegt worden war. Wenn nun auch die Zeit bis zur Mitvergiftung der rechten Vorderextremität für die Erreichung des eigentlichen Versuchszweckes zu kurz war, so konnten doch einige anderweite, der Erwähnung werthe Beobachtungen gemacht werden.

Zunächst war das Aussehen des freigelegten Gehirns höchst auffallend. Sowohl die Pia als die Hirnsubstanz erschienen absolut blass, weiss; die Gefässe der Pia waren stark collabirt, enthielten sehr wenig Blut und zwar war dessen Farbe sowohl in den Venen, als in den Arterien mehr als hellroth geworden, eigentlich richtiger als rosa zu bezeichnen.

---

*) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. III. Aus einem Citat Ferrier's ersehe ich zu meiner Freude, dass Dr. Broadbent auf anderem Wege als ich zu ähnlichen Schlussfolgerungen gekommen ist. Med. chir. Review. April 1866.

Bei hinreichend starker Vergiftung ging die Erregbarkeit des Gehirns selbst schnell verloren, schneller als die der intramusculären Nervenendigungen der rechten Vorderextremität. Der Erregbarkeitsverlust schritt in centrifugaler Richtung fort. Wenn nämlich Reizung der Rinde mit beliebig starken Strömen keine Zuckungen in der rechten Vorderextremität mehr auslöste, erhielt man solche noch durch Reizung mit dem tief in die Hirnmasse eingesenkten Lanzenrheophor mit galvanischen Strömen, während der Inductionsstrom gelegentlich auch schon den Dienst versagte.

Endlich benutzte ich diese Gelegenheit um eine sehr interessante Angabe von Paul Bert*) zu prüfen. Bert hatte an einem curarisirten Hunde, dessen Leben er 10 Stunden lang unterhielt, gefunden, dass während dieser ganzen Zeit durch Reizung, nicht nur der sensiblen Spinalnerven (Ischiadicus, Medianus) sondern auch des Infraorbitalis Contractionen der Harnblase auszulösen waren, so dass sich bei jeder Reizung eine geringe Menge Urin entleerte. Dem entsprechend konnte Budge**) durch directe Reizung des Rückenmarks und des Hirnstammes bis hinauf zu den Hirnschenkeln ähnliche, übrigens sehr eingehend studirte Phänomene produciren. Da die reflectorische Urinentleerung von Bert nur an einem Thiere geprüft war, so untersuchte ich nebenher einige Hunde auf diesen Punkt und fand in der That Bert's Angaben vollständig richtig. Während Reizung der Nervenstämme an den nicht aus dem Kreislaufe ausgeschlossenen Extremitäten bei drei Hunden nicht mit Zuckungen der abhängigen Muskeln beantwortet wurde, entleerte sich jedesmal etwas Urin. Derselbe Erfolg trat ein bei Reizung der Schwimmhäute, der Bauchhaut, der Gesichtshaut, des Infraorbitalis, nicht aber der Conjunctiva. Bei einem dieser drei Hunde erfolgte übrigens auch etwas Kothentleerung. Da bei dem Stande der Vergiftung von einer Wirkung der Bauchpresse nicht die Rede war, so ist diese reflectorische Defäcation wohl auf peristaltische Bewegungen zu beziehen. Meinen anderweitigen Untersuchungen lag diese Frage aber zu fern, um eine weitere Verfolgung zu rechtfertigen.

6. Reflexionen.

Fechner sagt irgendwo: „Die Sicherstellung, Fruchtbarkeit und Tiefe einer allgemeinen Ansicht hängt überhaupt nicht am Allgemeinen, sondern am Elementaren. Entsprechend wird es gelten, Elementar-

---

*) Paul Bert, Observations faites sur un chien curaré. Arch. de Physiolog. Bd. II. (1869) 650—51.

**) Budge, Pflueger's Archiv 1869. S. 511 ff.

gesetze zwischen Körper und Geisteswelt zu finden, um statt einer allgemeinen Ansicht eine haltbare und entwickelte Lehre davon zu gewinnen; jene aber werden hier wie dort nur auf elementare Thatsachen begründet werden können." Damit sind die Gründe vollkommen angegeben, welche mich abhielten, schon jetzt Folgerungen von grösserer Tragweite aus den von mir über Veränderung der Reaction angestellten und oben beschriebenen Versuchen zu ziehen, obschon ich glaube, dass gerade sie einen Theil, aber allerdings nur einen Theil der elementaren Thatsachen enthalten, die für eins jener Elementargesetze erfordert werden. Speculationen über Gehirn- und Geistesthätigkeiten sind mit Recht in so grossen Misscredit gekommen, dass man in der That auch mit einem Uebermaass von Vorsicht noch richtig handeln würde.

Wenn wir uns nun von Anfang an trotz der Versuchung, welche nicht nur in der Materie an und für sich, sondern auch in der Natur der von uns gefundenen überraschenden Thatsachen lag, in den vorsichtigsten Ausdrücken bewegten und fern von Verallgemeinerungen hielten, so hofften wir, dass dadurch nach keiner von beiden Seiten hin Anlass zu irrthümlichen Auffassungen würde gegeben werden. Im Gegentheil setzten wir voraus, dass das von uns eingeschlagene Verfahren von den nach uns Arbeitenden, wie es gemeint war, aufgefasst und als zweckmässig adoptirt werden würde. Hätten wir es für nützlich gehalten Consequenzen zu ziehen, so würde uns das um Vieles leichter geworden sein, als das Aufsuchen der bezüglichen Thatsachen. Um so weniger erwarteten wir, die unmittelbar aus den Versuchen resultirenden Folgerungen angefochten zu sehen. Diese Hoffnungen sind nicht überall in Erfüllung gegangen, so dass es nöthig wird, den früher gefundenen Thatsachen sowohl als den neu gefundenen einige Erläuterungen hinzuzufügen. —

Wir sind in den vorgetragenen Studien sehr wesentlichen Differenzen zwischen der centralen und peripheren motorischen Reaction begegnet. Die beiden Pole wirken hier ganz und gar anders wie dort, und ebenso ist, wie ich hier wiederhole, der Verlauf der Zuckungen ein anderer. Sie sind lang hingezogen, etwa wie die eines dem Nerveneinflusse entzogenen Muskels. Wir hatten schon früher vermieden, eine bestimmte Meinung darüber auszusprechen, ob wir Zellen oder Fasern, Endstationen oder Zwischenstationen der psychomotorischen Kette reizten, und wir enthalten uns dessen noch jetzt. Dagegen hatten wir nachgewiesen, dass der Reiz bekannte reflectorische Bahnen nicht beschritte. Wenn nun jemand den Schluss ziehen wollte, die ursprünglich gereizten Theile seien wegen jener Differenzen keine centralen Ausbreitungen der motorischen Nerven, so ist es klar, dass ihm zu einem solchen

Schlusse jede Basis fehlen würde. Denn es ist durch nichts erwiesen, dass centrale Fasern oder wenn man will Zellen, die im Zusammenhange mit peripheren stehen, ebenso reagiren müssen, wie diese. Es ist im Gegentheil nach Allem, was wir wissen, wahrscheinlich, dass sie anders reagiren. Endlich haben die geschilderten Vorgänge überhaupt keine Analogie in der Peripherie. Man wird sich also zunächst wohl mit der Annahme begnügen müssen, dass ihre Besonderheit auf besonderen Eigenschaften des Centralorgans beruht. —

Das ätherisirte Gehirn zeigt ferner eine gewisse oberflächliche Aehnlichkeit in seinem Verhalten gegen elektrische und gegen Reflexreize, während periphere motorische Nerven durch die Einverleibung des Aethers bekanntlich nicht afficirt werden. Wenn man nun deshalb annehmen wollte, der Reizeffect käme auf dem Wege eines unbekannten hypothetischen Reflexbogens zu Stande, so wäre das nicht minder falsch, selbst wenn vollkommen gleiches Verhalten des ätherisirten Gehirns gegen den elektrischen und den Reflexreiz bestände, was keineswegs der Fall ist, wie ich oben ausführlich nachgewiesen habe.

Das Aufhören der Reflexbewegung bedeutet einfach Ausfallen desjenigen centralen Mechanismus, dessen der äussere Reiz zur Uebertragung bedarf. Ein ähnlicher Sinn, nur für ein anderes Organ, ist dem Aufhören der elektrischen Erregbarkeit der Centren unterzulegen. Nun sehen wir, dass die einzelnen Centralapparate durch die verschiedenen Narkotica selten sämmtlich gleichzeitig oder in gleichem Grade, sondern in den verschiedensten Gruppirungen ausser Thätigkeit gesetzt werden. Das Athmungscentrum z. B. functionirt in vielen Fällen bis zuletzt. In anderen Fällen wird es dagegen gleich zu Anfang afficirt, wie im Menschen bei Verunreinigung des Chloroforms. An Hunden zumal ist Chloroformtod gleich bei Beginn der Inhalation sehr gewöhnlich. Grade die Centralapparate der bewussten, willkürlichen Bewegung pflegen aber bei der Chloroformirung und Aetherisirung schon vor den Reflexapparaten ihre Function einzustellen. Es würde also schon deshalb Nichts bewiesen sein, wenn schliesslich beide auch gegen den elektrischen Reiz gleichmässig unempfindlich gefunden würden. Nun habe ich aber nachgewiesen, dass die Grosshirncentra schwerer und ungleichmässiger, jedenfalls also in anderer Weise unempfindlich werden, als die eigentlichen Reflexcentra, soweit man überhaupt die angewendeten Reizmethoden nebeneinander stellen kann. Alles in Allem bedeuten also die vorhandenen Erscheinungen nach der einen wie nach der anderen Seite hin nichts Anderes als zeitweise Eliminirung einer Anzahl von Centralapparaten, die wir selbst durch das Experiment nur höchst unvollkommen abgrenzen können. Damit glaube ich hinreichend

bewiesen zu haben, dass man vorläufig und bis neue unzweideutige Thatsachen beigebracht sein werden, mit der Deutung vorsichtiger Weise nicht weiter gehen kann, als wir gegangen sind, während die Mitwirkung von reflectorischen Vorgängen schon durch das, was wir wissen, ausgeschlossen scheint. —

In unserer mehrfach citirten Abhandlung (S. 32, 33) hatten wir die Resultate zweier an Hunden ausgeführten, streng localisirten Exstirpationsversuche beschrieben. Die Verletzung war in dem von uns sogenannten Centrum für die rechte Vorderextremität angebracht worden. Der Erfolg war, dass die Thiere die genannte Extremität zwar noch gebrauchten, dass sie dieselbe aber unzweckmässig aufsetzten und, wie sich aus allerlei Versuchen schliessen liess, nur noch ein mangelhaftes Bewusstsein von ihren Zuständen besassen. Ich selbst habe diese Versuche bereits im Jahre 1870 mit ähnlichem Erfolge vervielfältigt und variirt.

Nothnagel*) hat in neuester Zeit von einer gleichen Idee ausgehend, aber nach einer anderen Methode, fast das gesammte Grosshirn localisirten Verletzungen unterworfen und ist damit zu einer Reihe interessanter Resultate gelangt. In der ersten Abtheilung seiner Arbeit beschreibt er nun auch die Erfolge von Läsionen der von uns gewählten Region. Ich constatire mit Freuden, dass die Schilderung Nothnagel's der unsrigen auf das Haar gleicht. Die einzigen scheinbaren Differenzen bestehen darin, dass die von uns hervorgebrachten Krankheitssymptome länger anhielten, und dass Nothnagel andererseits auch die gleichnamige Hinterextremität mit betroffen fand. Der erste Punkt erklärt sich einfach aus der in Folge der Trepanation bei uns grösseren Erheblichkeit der Verletzung. Mitbetheiligung der hinteren Extremität habe ich allerdings ebenfalls, indessen nicht constant und sehr vorübergehend beobachtet. Wenn man die von mir in der vorliegenden Abhandlung S. 50 angeführten Thatsachen berücksichtigt, so wird man das begreiflich finden.

Ungeachtet dieser so gut wie vollständigen Uebereinstimmung der Versuchsergebnisse und ungeachtet dessen, dass Nothnagel unsere Auffassung des gesetzten pathologischen Zustandes vollkommen adoptirt, bestehen aber Meinungsverschiedenheiten in der Deutung zwischen Nothnagel und uns, die auf Missverständnissen beruhen und die ich lebhaft bedauere.

Wir hatten nicht ohne Absicht gerade an den Schluss unserer Arbeit folgenden Satz gestellt: „Es geht ferner aus der Summe aller

*) A. a. O.

unserer Versuche hervor, dass keineswegs, wie Flourens und die Meisten nach ihm meinten, die Seele eine Art Gesammtfunction der Gesammtheit des Grosshirns ist, deren Ausdruck man wohl im Ganzen aber nicht in seinen einzelnen Theilen durch mechanische Mittel aufzuheben vermag, sondern dass vielmehr sicher einzelne seelische Functionen, wahrscheinlich alle, zu ihrem Eintritt in die Materie oder zur Entstehung aus derselben auf circumscripte Centra der Grosshirnrinde angewiesen sind." Denn in der That folgt die Wahrheit dieses Satzes mit aller wünschenswerthen logischen Schärfe aus unseren Versuchen und wir betrachteten diese Wahrheit als die werthvollste Errungenschaft unserer Arbeit.

Wenn Reizung bestimmter Stellen bestimmte Muskeln in Bewegung setzt, und Zerstörung dieser Stellen die Innervation derselben Muskeln alterirt, wenn Reizung und Zerstörung anderer Stellen ganz und gar keinen Einfluss auf die Muskelinnervation ausübt, so scheint mir das hinreichend beweisend zu sein für den Satz, dass die einzelnen Theile des Grosshirns nicht gleichwerthig sind; nnd diesen Satz wollten wir beweisen.

Nothnagel wendet sich hingegen wieder der alten Ansicht zu, obwohl seine Versuche gerade unsere Ansicht durch Vervollständigung des Beweismaterials unterstützen. Er kommt zu dem Schlusse, „dass eine strenge Localisation der geistigen Functionen auf bestimmte Centren der Grosshirnrinde nicht vorhanden ist." Ich setze den Fall, Nothnagel hätte neue Beweise für diesen Satz beigebracht, so würde ich ihm dennoch nicht zustimmen können, sondern irgendwo einen Irrthum vermuthen und nicht ruhen, bis ich denselben gefunden hätte. Denn die Ansicht Flourens' ist a priori unmöglich, wenn unsere sonstigen Anschauungen von den Functionen dieser und besser bekannter Theile des Nervensystems richtig sein sollen. Sie setzt voraus, dass wir heute Ganglien und Fasermassen zum Gehen gebrauchen können, die uns gestern nicht zum Gehen, sondern vielleicht zum Hören oder Riechen, jedenfalls zu anderen Zwecken, gedient haben. Sie setzt voraus, dass die centralen Endorgane eines Nerven, z. B. des Hörnerven, plötzlich zum Theil ihrer ursprünglichen Function entfremdet und zu etwas Anderem, z. B. zur Muskelbewegung, verwendet werden könnten. Und was würde inzwischen aus dem Hören? Oder aber, um uns eines ganz abstracten Ausdruckes zu bedienen, sie setzt voraus, dass das materielle Substrat für sämmtliche nach Innen und sämmtliche nach Aussen gerichtete Functionen, sowie für etwaige Zwischenfunctionen ein einheitliches sei, obwohl schon die morphologische Betrachtung lehrte, dass jenes Substrat als ein Complex von

Endorganen peripherer Mechanismen verschiedenen Werthes aufzufassen ist.

Indem wir den exacten Beweis führten, dass die Vorstellung, die man sich von vornherein bilden muss, der Wirklichkeit entspricht, glauben wir einen Schritt vorwärts gethan zu haben. Durch seine Versuche thut Nothnagel diesen Schritt mit uns, durch seinen Schluss würde er ihn rückwärts thun, wenn er diesen bewiesen oder ihn in dem Sinne Flourens' gezogen hätte.

Der einzige von Nothnagel erbrachte Beweis besteht aber in dem mir freilich schon damals bekannten Umstande, dass die gesetzten Krankheitssymptome sich allmählich verlieren.*) Daraus lässt sich aber nicht das Geringste schliessen, denn der sich eröffnenden Möglichkeiten sind zu viele. Eine sehr einfache Annahme ist z. B. die, dass man durch den Eingriff nicht das ganze Centrum (nehmen wir an, es sei ein Centrum), sondern nur einen Theil zerstört hat, und dass der Rest nach geschehener Heilung zur Ausfüllung der Function hinreicht. Wenn man in Rechnung zieht, dass Nothnagel durch kleinere Läsionen dreitägige, und wir durch etwas grössere Läsionen achtundzwanzig Tage und länger dauernde Störungen producirten, so drängt sich dieser Gedanke allerdings um so mehr auf, als eben durch den Eingriff zweifellos die Nachbarregionen des Heerdes in geringerem, also leichter heilbarem Grade alterirt werden. Dennoch bin ich weit entfernt, ihn für den einzig richtigen auszugeben.

Ferner scheint Nothnagel das Flourens'sche Werk nicht im Original auf diesen Punkt hin eingesehen zu haben, denn ich glaube doch nicht, dass er dasselbe meint wie Flourens. Das Missverständniss ist wahrscheinlich aus einer verschiedenen Auffassung des Wortes „circumscript" hervorgegangen. Wir haben dasselbe im weitesten Sinne gefasst**), während Nothnagel ihm einen sehr engen Sinn unterlegt. Wir haben nicht daran gedacht, in dieser Beziehung irgend welche Grenzen für irgend ein Centrum anzugeben, noch die Möglichkeit zu behaupten oder auszuschliessen, dass ein Solches doppelt vorkäme,

---

*) S. auch die Abhandlung: Ueber die Auffassung einiger Anomalien der Muskelinnervation. I.

**) Man vergleiche dazu den Text unserer Abhandlung an anderen Stellen, z. B. S. 17 u. 29. Der mit allem Vorbehalt gebrauchte Ausdruck „Centrum" hat nur zur Bezeichnung der erregbarsten Stellen gedient. Dass die zwischen diesen Centren liegenden weniger erregbaren Theile ebenfalls in Beziehung zur Muskelbewegung ständen, haben wir zwar als selbstverständlich angenommen (S. 28), haben aber aus Mangel an einem directen Beweise nicht ausführlicher darüber gehandelt.

sondern wir haben nur den Satz aufstellen wollen und wir erhalten ihn aufrecht, dass die einzelnen in Frage stehenden Hirnfunctionen sich bestimmter, irgendwo aber wohlbegrenzter Hirnorgane als centraler Endorgane peripherer Nervenausbreitungen bedienen, sowie dass diese Organe nur für jene und keine anderen Functionen tauglich sind und bleiben.

Auf eine ähnliche Weise erledigt sich auch der Zweifel Nothnagel's, ob wir eine directe motorische Lähmung annehmen oder nicht? Wir hatten nämlich nach einer detaillirten Beschreibung der vorhandenen Bewegungsstörung gesagt: „Das Thier hatte die Möglichkeit, die Vorderextremität zu bewegen nur unvollkommen verloren.“ Allerdings war ihm die Möglichkeit sein Bein normal zu bewegen aus den angeführten Gründen verloren gegangen. Ob indessen die grobe Kraft eine Einbusse erlitten hatte, darüber haben wir uns überhaupt nicht auslassen wollen. Denn es schien uns zweifelhaft und ohne weitergehende Deductionen kaum zu entscheiden, ob die nachweisbare und von uns angeführte geringe Schwächung einzelner Functionen lediglich von der Beeinträchtigung der Vorstellungen über die Zustände dieses Beines abhinge, oder ein selbstständiges Symptom sei.

Freilich hatten wir hieran einen Satz geknüpft, der mit dem, was von uns auf Seite 13 der Abhandlung recapitulirend über die centralen Stätten der Muskelbewegung gesagt war*), wohl einen Schluss auf unsere Ansicht über den Zusammenhang der Erscheinungen gestattete, und wie mir scheint unter einer bestimmten Voraussetzung auch eine bis zu einer gewissen Grenze unanfechtbare Erklärung in sich schliesst. Dieser Satz lautet: „Es bestand noch irgend eine motorische Leitung von der Seele zum Muskel, während in der Leitung vom Muskel zur Seele irgendwo eine Unterbrechung vorhanden war. Möglicherweise betraf diese Unterbrechung die Endstation der hypothetischen Bahn für den Muskelsinn.“

Die erwähnte Voraussetzung war für uns damals aber noch nicht hinreichend durch den Versuch erwiesen, sie besteht in dem exacten und durch den Inhalt der vorliegenden Abhandlung gelieferten Nachweise, dass die Erregung jener basalen Mechanismen auch von der gleichnamigen Hirnhälfte aus geschehen könne. In Ermangelung dieses

*) In den meisten Theilen des Hirnstammes, dann auch hinab bis in das Rückenmark giebt es eine Anzahl vorgebildeter Mechanismen, die einer normalen Erregung in ihrem Ganzen auf zwei Bahnen fähig sind. Die Eine verläuft von der Peripherie aus — die Bahn des Reflexes; die Andere strahlt vom Centrum her ein — die Bahn des Willens, der seelischen Impulse.

Nachweises gebot die Vorsicht, unserer Meinung jene abstracte Form zu geben. Und dennoch bedauere ich noch, damals das Wort „Muskelsinn" gebraucht zu haben, insofern dasselbe von jeher zu allerlei Missverständnissen Veranlassung gegeben hat. Nothnagel hat indessen in weit bestimmterer Form die fraglichen Symptome als Störungen des „Muskelsinnes" bezeichnet. Dies bestimmt mich, meine eigene Auffassung derselben näher zu präcisiren, obwohl ich aus der bisher inne gehaltenen Reserve nur ungern, selbst um wenige Schritte heraustrete. Denn in jede Rechnung mit diesen uns mehr und mehr bekannt werdenden Factoren, drängt sich eine unbekannte und kaum zu eliminirende Grösse — der Wille — ein. Ihm gegenüber stehen wir, wie zu den Elementarkräften, wir kennen nur seine Erscheinungsweisen, nicht sein Wesen und seine innere Begrenzung.

Wir hatten den Zustand unserer Versuchsthiere folgendermaassen charakterisirt: „sie hatten offenbar nur ein mangelhaftes Bewusstsein von den Zuständen dieses Gliedes, die Fähigkeit sich vollkommene Vorstellungen über dasselbe zu bilden, war ihnen abhanden gekommen," und wir konnten dies mit Sicherheit schliessen aus der Analyse der Bewegungsstörungen, die nach Zertrümmerung derjenigen Rindenstelle entstanden, deren Reizung die nun gestörten Muskeln in Bewegung setzte. Die nun zu beantwortende Frage lässt sich sehr einfach folgendermaassen präcisiren: Ist das ausgeschlossene Centrum dasjenige Organ, welches die fragliche Muskelbewegung allein beherrscht, oder giebt es noch neben dem allgemeinen Willensorgane — ein solches vorausgesetzt — ein anderes centrales motorisches Organ innerhalb derselben Auslösungskette?

Wir können, indem wir uns übrigens der äussersten Kürze*) befleissigen, auf bekannte Erfahrungen über mässige Bewegungen mit nicht ermüdeten Muskeln zurückgehen. Man weiss, dass die durch die Muskelaction in unserem Bewusstsein entworfenen Bewegungsbilder ausserordentlich scharf sind. Ein geschickter Maler würde z. B. eine von ihm selbst bei geschlossenen Augen eingenommene Positur genau wiederzugeben im Stande sein. Dennoch weiss das Bewusstsein von den bewegenden Factoren Nichts; auch die durch unmittelbare Anschauung oder anderweites Studium gewonnenen Vorstellungen fallen so sehr in ein anderes Gebiet hinein, dass sie zur Erkennung der jedesmal

---

*) Vgl. hierzu meine Abhandlungen: Ueber die Auffassung einiger Anomalien der Muskelinnervation. I. und: Ueber die beim Galvanisiren des Kopfes u. s. w.

in der Peripherie wirkenden Bewegungskräfte wenig genug beitragen. Diese sind für die einzelnen Bewegungsformen bisher noch nicht einmal hinreichend bekannt und müssen jedesmal erst durch Induction gefunden werden. Dazu hilft z. B. das Zufühlen mit dem Finger weit mehr, als die noch so oftmalige Wiederholung der Bewegung.

Gleichwohl ist es klar, dass sehr genaue Vorstellungen über die Zustände der Muskeln entstehen müssen — das lehren uns eben jene genauen Bewegungsbilder, — und gleicherweise ist es klar, dass diese Bewegungsbilder vorwiegend auf die Perception der Muskelzustände weniger also auf Gelenke, Haut u. dgl. zurückzuführen sind — das lehren uns die bekannten Bewegungstäuschungen bei den Augenmuskellähmungen.

Wenn nun unsere Vorstellungen über die Muskelzustände des eigenen Körpers dennoch nicht die Schwelle des klaren Bewusstseins überschreiten und uns hierdurch den Einblick in das wahre Wesen der Vorgänge gestatten, so ist dies auf ein allgemein gültiges Gesetz zurückzuführen. Wir vermögen ganz allgemein von Innen heraus die Zustände der einzelnen Organe nur insoweit zu erkennen, als es für die Benutzung derselben zur Erhaltung des gleichmässigen Flusses der von ihnen abhängenden Reihe von Lebenserscheinungen erforderlich und ausreichend ist.

Innerhalb der damit gezogenen Grenze bildet aber die Uebermittlung von solchen, grossentheils unbewussten Vorstellungen über jede einzelne Bewegungsphase eine der nothwendigen Vorbedingungen für den normalen Ablauf der ihr folgenden Phase, und man hat hiernach, wenn man auch die scheinbare Muskelruhe als eine Bewegungsphase auffasst, ganz allgemein in den Muskelzuständen eine der verschiedenen Ursachen zu erkennen, welche den Organismus zu den willkürlichen Bewegungen veranlassen und diese selbst reguliren. Nehmen wir an, es gäbe keine anderen Sinnesreize und Wahrnehmungen, und wir hätten es vielmehr mit einer einfachen, mit dem Impulse versehenen Bewegungsmaschine der gedachten Art zu thun, so können wir uns auf Grund des eben Entwickelten sehr wohl vorstellen, dass eine solche zur Ausführung zweckmässiger Bewegungen ausreicht.

Da wir nun in den von uns bezeichneten Rindentheilen ein Organ erkennen, welches mit seiner Function den geschilderten Theil des psychischen Vorganges deckt, so sehe ich nicht die Nothwendigkeit, dass der Wille als Solcher noch ein besonderes und anderes motorisches Organ in sich schliesse. Wenn in Folge des Zusammenwirkens einer Anzahl neu anlangender oder aufbewahrter Sinneseindrücke die Forderung einer Bewegung entsteht, so gewinnt diese Forderung niemals ihre Gestalt etwa in dem Antriebe: innervire Muskel *a*, *b*, *c*, damit Arm n den Winkel x mache, sondern es heisst „nimm“, „schreibe“, „sprich“

u. s. w. Die Organe, welche wir nun kennen, scheinen mir zu genügen, um das normale Vonstattengehen der so einmal in Fluss gebrachten Bewegung im Allgemeinen zu begreifen. Im Einzelnen bestehen freilich noch Unklarheiten genug.

Brücke[8]) hat vor Kurzem die von uns erzielten Bewegungsstörungen in bündiger Weise der Aphasie an die Seite gestellt. Wenn man den Ablauf des Redens und seine Störung durch jene einzige noch verfolgbare Rindenerkrankung sich vergegenwärtigen will, so braucht man in der That nur die entsprechenden Begriffe in die eben vorgetragene Erwägung einzufügen.[9])

Die in der vorstehenden Arbeit beschriebenen Untersuchungen wurden zum grössten Theile in dem Zimmer der Assistenten des anatomischen Instituts zu Berlin angestellt. Ich sage diesen Herren, insbesondere Hrn. Fritsch, sowie dem Dirigenten des Instituts Hrn. Geh. Rath Reichert für die mir auf lange Zeit bereitwillig gewährte Ueberlassung dieses Arbeitsraumes meinen verbindlichen Dank. Ebenso kann ich nicht unterlassen Herrn Dr. Fischer, derzeit klinischem Assistenten in Erlangen und Hrn. stud. Prawitz, welche theils im Winter-, theils im Sommersemester 1872-73 diesen Untersuchungen mit grosser Aufopferung an Zeit und Mühe assistirten, auch an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen.

Anmerkungen.

7) Ich beziehe diese combinirten Reizeffecte nicht mehr auf den Linsenkern, sondern auf die innere Kapsel.

8) „Es haben diese Versuche einigermassen einen Schlüssel zu einer anderen räthselhaften Erscheinung gegeben, die man vor längerer Zeit beobachtet hat, nämlich der Erscheinung der Aphasie.“ — — — „Wenn man das in derselben Weise betrachtet, wie diese Bewegungserscheinungen, so kann man sich sagen: Die Zunge des Menschen ist nicht gelähmt, er hat auch im Allgemeinen noch seinen Verstand, aber es fehlen ihm die Mittelglieder zwischen seinen Vorstellungen und zwischen den Sprachbewegungen. Er kann die mit seinen Vorstellungen verknüpften Impulse nicht auf diejenigen Nervenbahnen übertragen, welche eben die Zunge in die entsprechenden Bewegungen versetzen können, und darin ist dieser an und für sich so räthselhafte und seltsame Zustand der Aphasie begründet.“ Ernst Brücke, Vorlesungen über Physiologie, Bd. II S. 56, 57. 1873.

9) Die Schicksale, welche meine Deutung der hier besprochenen Erscheinungen erfahren haben, haben mir Veranlassung zur Einschiebung eines später folgenden Aufsatzes gegeben.

IV. Ueber Production von Epilepsie durch experimentelle Verletzung der Hirnrinde.

Die epileptiformen Anfälle, von denen einige Versuchsthiere der ersten Reihe dieser Untersuchungen nach localisirter elektrischer Reizung der Hirnrinde befallen wurden, regten eine interessante Frage an. Durch die Versuche von Sir Astley Cooper, Kussmaul und Tenner, Nothnagel u. A., sowie durch klinische Forschungen, unter denen namentlich die von Schröder van der Kolk hervorzuheben sind, hat die Ansicht, dass der epileptische Insult als ein von der Medulla oblongata aufsteigender Gefässkrampf zu deuten sei, eine genügende und für eine grosse Zahl von Fällen befriedigende Basis gefunden.

Für eine andere zur Epilepsie gehörende Gruppe befriedigt jene Erklärung aber nicht. Das experimentelle Material, welches ich zur Aufklärung dieser Fragen bringen kann, ist zu klein, um ein genaueres Eingehen auf Einzelheiten zu rechtfertigen. Ich beschränke mich deshalb darauf, an diejenigen Krampfformen anzuknüpfen, welche unter einem, den experimentell hervorgerufenen Krämpfen ähnlichen Bilde auftreten.

Eine Klasse von Epileptikern hat schon vor Zeiten die besondere Aufmerksamkeit der Beobachter erregt: ich meine diejenige, bei denen locale Krämpfe in einem Gliede erst die Krankheit, später als motorische Aura den Anfall ankündigen. Von höchstem Interesse schien mir stets ein von Romberg*) citirter Fall Odier's**). In Folge eines Säbelhiebes auf das linke Scheitelbein hatten sich, wie es scheint, Osteophyten der Tabula vitrea und eine Apfelgrosse Geschwulst in den äusseren Schichten dieser Theile des Centralorganes entwickelt. Bei Lebzeiten bestanden krampfhafte Zusammenziehungen der Muskeln des kleinen Fingers der rechten Hand, die sich allmählich auf die übrigen

---

*) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl. S. 691.

**) Odier, Médicine pratique p. 181.

Muskeln des Gliedes ausdehnten und endlich die jedesmalige Einleitung zu einem epileptischen Anfalle machten. In neuerer Zeit hat Hughlings Jackson*) mit Vorliebe dieses Thema bearbeitet und eine ziemlich reichhaltige Zusammenstellung von eigener und fremder Casuistik, die ich der Aufmerksamkeit empfehle, gegeben. Wenn bei derselben auch leider meist der Sectionsbefund fehlt, so ist doch überall soviel klar, dass die von ihm beschriebenen Anfälle localisirter Natur, ähnlich wie die Odier's, nicht direct etwas mit dem verlängerten Marke zu thun haben können. Vielmehr wird man zu der Annahme gedrängt, dass sie auf Läsionen des Grosshirns, wahrscheinlich der Rinde zurückgeführt werden müssen.

Vergleichen wir damit nun auch die von Wernher und mir publicirten Fälle,**) berücksichtigen wir die Entwickelung jedes einzelnen durch Elektrisirung der Rinde hervorgerufenen Anfalles, ferner die Art und Weise wie sich die Epilepsie nicht selten mit dem Irresein complicirt, so fragte es sich, ob man nicht durch künstliche Production von Krankheitsprocessen auf der Hirnrinde spontane, vielleicht habituelle Epilepsie würde hervorbringen können.

Denn unsere Krankheitsfälle, insbesondere der Meinige, zeigten schon mancherlei Symptome, welche stark an die Epilepsie erinnerten. Ich verweise namentlich auf die in dieser Abhandlung ausführlich geschilderten vasomotorischen Erscheinungen. — Bei der Elektrisirung der Hirnrinde begann jeder einzelne Anfall mit Zuckungen in den vorher künstlich innervirten Muskeln, um sich von ihnen aus auf das übrige System auszubreiten, wie es von Odier, Hughlings Jackson und Anderen geschildert wird. — Für einzelne Formen des epileptischen Irreseins endlich kann man sich nicht mit einer Auffassung begnügen, welche dem grossen Gehirne in der Aufeinanderfolge der Erscheinungen die zweite Stelle anweist.

In vielen Fällen mag freilich der vom verlängerten Mark her aufsteigende Anfall so mächtige Erschütterungen in den psychischen Organen hervorbringen, dass deren Gefüge der Reihenfolge von Insulten

---

*) Hughlings Jackson, A study of convulsions. Separatabdr. aus Transactions of the St. Andrews Medic. Grad. Associat. Vol. III. 1870. Ferner The West Riding lunatic Asyl. Medic. Reports. Vol. III. 1873 und an anderen Orten. (Vgl. auch meine Lecture: Hughlings Jackson und die motorischen Rindencentren im Lichte physiologischer Forschung. Berlin 1901 und Brain, Winter Number, 1900.)

**) Vgl. die unten folgende Abhandlung: Ueber äquivalente Regionen am Gehirn des Hundes, des Affen und des Menschen.

nicht widersteht. Aber diejenigen Fälle, bei denen die psychische Erkrankung der epileptischen, psychische Alterationen den einzelnen Anfällen vorhergehen, machen es wahrscheinlich, dass auch der umgekehrte Weg, der vom Grosshirn nach der Medulla oblongata beschritten werden kann.

Allerdings weist alles darauf hin, dass auch bei dieser Reihenfolge der Erscheinungen das eigentliche Wesen des Anfalles im vasomotorischen Krampfe besteht. War es aber möglich, die auslösende Kraft auf einen chronischen Reiz im Grosshirn experimentell zurückzuführen? Auf diese Frage werden die nachstehenden Versuche Antwort geben.

Versuch I. Einem kleinen, schwarzen, weiblichen Pinscher wurde am 2. IV. 70 in der Morphiumnarkose nach Aufsetzung einer Trepankrone ein linsengrosses Stück des Centrums für die rechte Vorderextremität exstirpirt und die Hautwunde alsdann durch Knopfnähte vereinigt. Nach beendigter Operation wurden die früher beschriebenen Störungen des Muskelbewusstseins der rechten Vorderpfote beobachtet. Die Nase war den Tag über kalt, Schwanz eingeklemmt.

3. IV. Nase warm, Puls 140, unregelmässig, Respiration sehr tief, 18. Frostschauder, Schwanz zwischen den Beinen; frisst jedoch etwas.

4. IV. Hat noch Fieber, frisst und säuft jedoch, die Wunde per primam geschlossen. Die Anomalieen der Bewegungen der rechten Vorderpfote sind noch mehr ausgesprochen als an den vorigen Tagen.

5. IV. Kein Fieber mehr, leiser Druck auf die etwas geschwollene Operationsstelle sehr empfindlich und von Zuckungen in der rechten Vorderextremität gefolgt, nachher liegt der Hund eine Weile apathisch da.

6. IV. Die Störungen des Muskelbewusstseins beginnen etwas zurückzutreten.

16. IV. Scheinbar ganz gesund und trächtig; nur die auf Seite 32, 33 erwähnten Störungen des Muskelbewusstseins noch vorhanden.

Wirft im Mai drei Junge.

Am 26. VI. nachdem er sich bis dahin ganz wohl befunden hat, ein mehrere Stunden dauernder, epileptischer Anfall; nachher ist er sehr verstört, schreckhaft und frisst nicht. Derartige Anfälle wiederholen sich von da an täglich oder mindestens alle zwei Tage, manchmal treten sogar mehrere Anfälle an einem Tage auf. Ausserdem nahm ein, bereits seit Mitte Juni bemerkter Räudeähnlicher Ausschlag immer mehr zu, so dass der Hund am 8. Juli getödtet wurde.

Section: An Stelle des heraus trepanirten Knochenstücks eine sehr derbe bindegewebige Masse die der Haut, den Rändern des Knochens und der Dura, sowie dem Gehirne fest adhärirte; darunter ein bräunlicher Erweichungsheerd von einer weissen, erweichten fast Haselnussgrossen Partie umgeben. Anderweitige Veränderungen, insbesondere an den Häuten fehlen.

Versuch II. Einem kleinen Hunde wurde am 30. VII. 71 das durch

Trepanation frei gelegte Centrum für die rechte Vorderextremität kauterisirt,*) ohne dass die Pia vorher abgetragen worden wäre; sodann wurde die Wunde mit Ausnahme des unteren Wundwinkels zugenäht. Unmittelbar nach der Operation zeigt das Thierchen auf dem rechten Vorderbeine die gewöhnlichen Störungen des Muskelbewusstseins, ausserordentlich stark ausgeprägt. Ausserdem werden etwa $1/2$ Stunde lang absatzweise, tonische Extensionsbewegungen der Extremität beobachtet. Die hintere Extremität zeigt geringe Störungen des Muskelbewusstseins.

31. VII. Kein Fieber, Fresslust, das Secret hat freien Abfluss.

2. VIII. Das Hinterbein zeigt nichts Abnormes mehr, das Vorderbein wie früher.

3. VIII. Vorderbein wird schon nicht mehr so ungeschickt aufgesetzt. die Wunde ist heute zum Theil aufgebrochen.

18. VIII. Nach längerer Eiterung die Wunde allmählich geheilt, die Störungen des Muskelbewusstseins auch in der vorderen Extremität ziemlich geschwunden. Nur ist dieselbe immer etwas mehr nach innen rotirt, so dass das Kniegelenk mehr nach aussen vom Rumpfe absteht, ausserdem rutscht das Thier stets mit dem rechten Beine nach aussen und vorn davon, wenn es, durch die Leine zurückgehalten, nach der Speise drängt. Plötzlich ein wohlcharakterisirter, circa eine Viertelstunde dauernder epileptischer Anfall. Nach Beendigung desselben stundenlang Krämpfe in der rechten Vorderextremität.

In den nächsten Tagen ist der Hund ausserordentlich schwach, hält die Vorderextremität meist gegen den Leib gezogen und verweigert die Nahrung gänzlich.

21. VIII. Tod.

Section 22. VIII.: Dura und Pia der Convexität links sehr injicirt, Schädelhaut an der Operationsstelle durch eine bindegewebige Masse mit dem Gehirne verwachsen. Andere Verwachsungen, Auflagerungen oder Ergüsse fehlen. An der Operationsstelle weisse Erweichung, in der Mitte keilförmiger brauner Heerd.

Versuch III. Einem kleinen braunen Hunde wurde am 13. IX. 71 ein Theil des durch Trepanation freigelegten Centrums für die rechte Vorderextremität exstirpirt und die Wunde durch die Naht vereinigt.

14. IX. Aeusserst heftige Krämpfe, an denen sich immer alle Muskeln der rechten Körperhälfte, die Kau- und Respirationsmuskeln und die Augenmuskeln beider Seiten betheiligen, so dass ein nach unten gerichteter Nystagmus entsteht. Die Muskeln der linken Körperhälfte betheiligen sich ausnahmsweise. Die Anfälle werden durch kurzes Geschrei und Bellen eingeleitet und unterbrochen, während derselben Schaum

---

*) Ueber die von mir angewandte Methode der chemischen und mechanischen Reizung, sowie deren Resultate werde ich an einem anderen Orte ausführlicher berichten. [10])

vor der Schnauze. Auf die Pupillen wurde nicht geachtet. Tod an demselben Tage um 2 Uhr Mittags.

Section um 3 Uhr. Etwas aber sehr wenig blutig-wässerige Flüssigkeit zwischen Schädel und Haut, so dass nicht einmal eine Anschwellung der Stelle äusserlich wahrzunehmen war. Die Schädelwunde durch einen geringen Prolapsus cerebri ausgefüllt.

Im Gehirn selbst und an den Häuten mit Ausnahme einer kleinen rothen Erweichung an der Operationsstelle absolut nichts, nicht einmal stärkere Injection.

Versuch IV. Einem etwa 5 Monate alten kleinen Hunde wurde am 30. IV. 73 ein Theil des durch Trepanation freigelegten Centrums für die Hinterextremität exstirpirt und die Wunde durch die Naht vereinigt. Störungen des Muskelbewusstseins sind nach der Operation sehr unbedeutend, übrigens in der Vorderextremität noch eher deutlich als an der hinteren Extremität.

Die Wunde heilt unter Eiterung langsam.

16. V. Anfall von wohlcharakterisirten, epileptischen Krämpfen, der sich am 17. und von da an bis zum 18. Morgens, wo der Tod erfolgte, fast unaufhörlich wiederholte.

Section: 18. V. Hautwunde fast vernarbt. An der Stelle des Knochendefects noch weiches Granulationsgewebe. Die Dura der rechten Schädelhälfte nirgends adhärent und auch sonst durchaus normal. Die Dura der linken Schädelhälfte überall, besonders nach hinten zu weisslich getrübt, erheblich verdickt, an der Innenfläche mit sehr zahlreichen kleineren und grösseren Blutextravasaten und Gefässramificationen bedeckt, jedoch der Pia nicht adhärent. Beim Anschneiden der Membr. atlanto-occip. fliesst eine nicht erhebliche Menge Cerebrospinalflüssigkeit und etwas Blut ab. Ueber dem linken Kleinhirn dicht am Tentorium und der Mittellinie ein etwa 2,5 cm langes, 3 mm breites Coagulum. Die Pia der Basis ebenfalls getrübt, um die grösseren Gefässe herum etwas serös infiltrirt.

Entsprechend der Trepanationsstelle gelbliche Färbung der Rinde und im Centrum derselben ein braunröthlicher 4—5 mm in die Tiefe reichender Infarct. In den Ventrikeln keine Flüssigkeit, deren Ependym rein weiss.

Bei drei von diesen vier Versuchsthieren liegen die Verhältnisse so klar und uncomplicirt wie möglich. Der Heerd in der Rinde zog nach kürzerer oder längerer Zeit den epileptiformen Anfall nach sich, die Section ergab makroskopisch keine anderen Resultate, welche das Krankheitsbild hätten erklären können. In dem vierten Falle fand sich freilich eine frische hämorrhagische Meningitis, indessen geht aus dem Befunde der drei anderen Sectionen hervor, dass die Entzündung der Häute nicht den nothwendigen Factor ausmacht, sondern als accidentell zu betrachten ist.

Ich glaube, dass die Resultate dieser Versuche in der That dazu ausreichen, die gestellte Frage bejahend zu beantworten: Verletzung

der Hirnrinde kann Epilepsie nach sich ziehen. Aber hiermit ist der Gegenstand nicht erschöpft, sondern erst angeregt. Welche Theile der Rinde reagiren in dieser Weise? Welches sind die Bahnen der secundären Degeneration? Führen diese, wie nach Meynert zu erwarten wäre, durch das Ammonshorn? Lässt sich der Weg anatomisch in die Medulla oblongata verfolgen? Das sind die nächsten Fragen von brennendstem Interesse, welche sich aufdrängen. Ich hoffte ihre Lösung wenigstens zum Theil selbst unternehmen zu können. Da die Aussicht hierauf indessen gering wird, begnüge ich mich mit dem bescheideneren Verdienste, sie anzuregen.

Anmerkungen.

10) Ich bin auf diese Frage nur noch einmal in meinem Vortrage vom 9. Dezember 1876: „Ueber den heutigen Stand der Frage von der Localisation im Grosshirn“, R. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, No. 112, 1877, zurückgekommen. Es heisst daselbst S. 969 f.: „Ferner gelingt es gleichfalls in Ausnahmefällen, wiederholte tonische und klonische Zuckungen in der Vorderextremität hervorzubringen, wenn man auf der frisch verletzten Stelle ein Stück Feuerschwamm eintrocknen lässt.“ — — —

„Aehnliche Reizeffecte gewahrt man, wenn man Essigsäure und dann Liq. ferri sesquichlor. vorsichtig vermittelst kleiner Schwammstückchen auf die Pia applicirt.“

Im zweiten Theile dieses Buches habe ich dann noch ähnliche, in Folge von Aetzung mit 5 $^0/_0$ iger Carbolsäure auftretende Reizeffecte erwähnt.

11) Die vorstehende Arbeit und die in der von Fritsch und mir gemeinschaftlich publicirten Abhandlung enthaltenen Befunde über corticale Erregung von Epilepsie haben zu zahllosen Arbeiten über diesen Gegenstand geführt. Es ist dabei manchmal sonderbar zugegangen. Ich will darauf nicht näher eingehen; indessen halte ich es doch nicht für überflüssig meinen nachstehenden Aufsatz der Vergessenheit zu entreissen.

Zur Geschichte der Epilepsie.

Auf dem jüngst zu Berlin abgehaltenen XV. Congress für innere Medicin hat eine Meinungsverschiedenheit zwischen Herrn Prof. Unverricht und mir über meinen Antheil an der Aufklärung der Pathogenese der Epilepsie ihren Ausdruck gefunden. Herr Unverricht hatte ein Referat über die Epilepsie übernommen und seine Aufgabe derart gelöst, dass er im Wesentlichen nur über seine eigenen, seit dem Jahre 1883 unternommenen Arbeiten und diejenigen seiner Schüler referirte. Dabei ergab es sich, dass er meiner Betheiligung bei der Lösung der einschlägigen Fragen nicht nur überhaupt nicht gedachte, wogegen ich nichts einzuwenden gehabt hätte, sondern dass er auch die Behauptung aufstellte, dass erst durch seine und seiner Schüler Arbeiten die corticale Entstehung der Epilepsie nachgewiesen sei.

Eine Erwiderung hierauf war mir an sich nicht sympathisch und ich glaubte auch, um so eher darauf verzichten zu können, als der Vortragende durch die Herren Binswanger und Jolly hinreichend deutlich darauf hingewiesen worden war, dass er mich eigentlich doch wohl hätte nennen sollen. Ich schwieg also zunächst. Nachdem Herr Unverricht aber in seinem Schlussworte die ihm gemachten Vorhaltungen zurückgewiesen und ausdrücklich die Berechtigung seines Anspruches aufrecht erhalten, den oben angeführten Satz wiederholt und hinzugefügt hatte, er glaube gegen die historische Gerechtigkeit nicht verstossen zu haben, so sah ich mich wohl oder übel genöthigt, doch noch auf die Sache zurückzukommen, und ich that dies anlässlich der Discussion über den Vortrag des Herrn Richard Ewald. Aus diesem Theile der Discussion will ich nur hervorheben, dass ich ausdrücklich erklärte, ich hielte das Verlangen, dass jeder Autor bei jeder Gelegenheit, zumal bei einem Vortrage, genannt werde, für gänzlich unberechtigt, und so würde ich auch im vorliegenden Falle nichts dagegen einzuwenden gefunden haben, wenn Herr Unverricht mich einfach nicht genannt hätte, ebenso wenig, wie ich etwas dagegen zu erinnern hätte, dass dies auch von Seiten des Herrn Ewald unterlassen worden sei. Herr Unverricht habe aber sich selbst die Feststellung von Thatsachen zugeschrieben, die in Wirklichkeit theils von mir allein, theils von mir im Verein mit Herrn Fritsch festgestellt worden waren. Hiermit sei er weiter gegangen, als er hätte gehen dürfen, und dagegen müsse ich mich verwahren. Nun hat Herr Unverricht sich auch damit nicht zufrieden gegeben, sondern seine Ansprüche weiter aufrecht erhalten, so dass ich den Schluss ziehen muss, er werde dies auch bei seinen ferneren Publicationen thun, und dies nöthigt mich, sehr gegen meinen Willen, den Sachverhalt in Kürze klarzulegen.

Hughlings Jackson*) hatte bekanntlich schon früher auf Grund klinischer Beobachtungen die Ansicht ausgesprochen, dass sich in der Hirnrinde motorische Centren befinden möchten, und dass deren krankhafte Entladung zu der später nach ihm benannten sogenannten Rindenepilepsie führe. Er suchte dieselben in der Gegend des Corpus striatum oder der Arteria fossae Sylvii. Indessen war weder durch diese noch durch andere klinische oder experimentelle Untersuchungen bis zu dem Jahre 1870 auch nur der geringste, überzeugende Beweis für die Auslösung epileptischer Krämpfe durch die Hirnrinde geliefert worden.

Im Frühjahre dieses Jahres erschien die von mir gemeinschaftlich mit Herrn Fritsch publicirte Arbeit „über die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns"**), aus der ich die nachstehenden Sätze citire.

---

*) Hughlings Jackson, A study of convulsions. Separatabdruck aus Transactions of the St. Andrews Medic. Grad. Associat. Vol. III. 1870. Clinical and physiological researches on the nervous system. Repr. from „The Lanzet". 1873.

**) Fritsch und Hitzig, Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv 1870. H. 3.

„Schon nach einer Reizung (mit tetanisirenden Strömen) von wenig Secunden Dauer treten Nachbewegungen in der abhängigen Muskulatur ein, die im Gebiet des Facialis einen deutlich zitternden Charakter tragen. Die Extremitäten zeigen mehr das Bild klonischer Krampfbewegungen — Unterschiede, die jedenfalls von der verschiedenen Art der Muskelanheftung abhängig sind. Diese localen Krampfanfälle können sich, auch wenn man dem Gehirn Ruhe lässt, mehrfach wiederholen. — — — Bei zweien unserer Versuchsthiere bildeten sich aus diesen Nachbewegungen wohlcharakterisirte epileptische Anfälle heraus*). Der Anfall begann halbseitig mit Zuckungen in der vorher gereizten Muskulatur, breitete sich aber dann auf alle Körpermuskeln aus, so dass es zu einem vollständigen Strecktetanus kam. Die Pupillen waren dabei ad maximum erweitert. Eins von den Thieren hatte zwei, das andere drei solcher Anfälle".

Es geht hieraus unbestreitbar hervor, dass wir bereits im Jahre 1870 nachgewiesen hatten,

1. dass epileptiforme Anfälle durch elektrische Reizung der Hirnrinde erzeugt werden können;
2. dass diese Anfälle in der gereizten Muskulatur beginnen;
3. dass sie alsdann die gleichnamige Seite befallen;
4. dass sie sich weiter auf die gesammte Körpermuskulatur ausbreiten können;
5. dass die Erscheinungen der sogenannten Jackson'schen Epilepsie einer kurzdauernden Rindenreizung als sich mehrfach wiederholende Nachbewegungen folgen können;
6. dass diese künstlich erzeugten Jackson'schen Anfälle sich zu vollständigen und sich mehrfach wiederholenden, epileptiformen Anfällen entwickeln können.

Jackson ist übrigens der Erste gewesen, welcher die Bedeutung dieser neuen Thatsachen für die von ihm vertretene Lehre in einer mir und Ferrier gewidmeten, oben citirten Abhandlung in vollem Maasse anerkannt hat.

So viel von den Resultaten der elektrischen Reizmethode. Ich will nur kurz hinzufügen, dass ich den eben angeführten Beobachtungen analoge, später noch in zahllosen Fällen gemacht habe, wie z. B. aus S. 71/72 meines Buches**) hervorgeht. Indessen kann man aus Reizversuchen, auf die, so viel ich sehe, sich die wissenschaftlichen Ansprüche des Herrn Unverricht allein stützen, wohl etwas über den Ursprung, die Verbreitungsweise und die Natur des epileptischen Anfalls, aber nichts über die Epilepsie beweisen.

Mit dieser Frage beschäftigt sich eine kleine, unter dem Titel: „Ueber Production von Epilepsie durch experimentelle Verletzung der Hinrinde" in dem angeführten Buche (S. 271/76), also im Jahre 1874 publicirte Abhandlung. Ich hebe aus derselben das Nachstehende hervor: Den Ausgangspunkt für die Fragestellung bildete die Gegenüberstellung der für die medulläre

*) Im Original gesperrt.

**) E. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874.

Theorie sprechenden Erfahrungen und der soeben erörterten Reizversuche, welche ebenso wie eine Anzahl von klinischen Beobachtungen (Odier, Hughlings Jackson, Hitzig, Wernher) für die corticale Entstehung gewisser Formen von Epilepsie sprachen. Es heisst dann: „Berücksichtigen wir die Entwicklung jedes einzelnen durch Elektrisiren der Rinde hervorgerufenen Anfalles, ferner die Art und Weise, wie sich die Epilepsie nicht selten mit dem Irresein complicirt, so fragte es sich, ob man nicht durch künstliche Production von Krankheitsprocessen auf der Hirnrinde spontane, vielleicht habituelle Epilepsie würde hervorbringen können"*).

„Bei der Elektrisirung der Hirnrinde begann jeder einzelne Anfall mit Zuckungen in den vorher künstlich innervirten Muskeln, um sich von ihnen aus auf das übrige System auszubreiten, wie es von Odier, Hughlings Jackson und Anderen geschildert wird. — Für einzelne Formen des epileptischen Irreseins kann man sich nicht mit einer Auffassung begnügen, welche dem grossen Gehirne in der Aufeinanderfolge der Erscheinungen die zweite Stelle anweist. — — — Diejenigen Fälle, bei denen die psychische Erkrankung der epileptischen, psychische Alterationen den einzelnen Anfällen vorhergehen, machen es wahrscheinlich, dass auch der umgekehrte Weg, der vom Grosshirn nach der Medulla oblongata, beschritten werden kann".

Die gestellte Frage wurde dann durch vier Versuche beantwortet, bei denen dreimal eine Exstirpation, einmal eine Cauterisation im Bereiche der Centren für die Extremitäten vorgenommen war. Alle vier Hunde wurden epileptisch, bei zweien von ihnen trat der Tod im Status epilepticus ein. Ich schloss daraus: „Ich glaube, dass die Resultate dieser Versuche in der That ausreichen, die gestellte Frage bejahend zu beantworten: Verletzung der Hirnrinde kann Epilepsie nach sich ziehen*). Aber hiermit ist der Gegenstand nicht erschöpft, sondern erst angeregt. Welche Theile der Rinde reagiren in dieser Weise? Welches sind die Bahnen der secundären Degeneration? Führen diese, wie nach Meynert zu erwarten wäre, durch das Ammonshorn? Lässt sich der Weg anatomisch in die Medulla oblongata verfolgen? Das sind die nächsten Fragen von brennendstem Interesse, welche sich aufdrängen".

Man sieht, ich bin weit davon entfernt gewesen, den Gegenstand durch meine eigenen Untersuchungen für abgeschlossen zu halten, und so bin ich auch heute gern bereit, die Arbeiten meiner Nachfolger, unter ihnen auch die des Herrn Unverricht, zu schätzen und anzuerkennen. Indessen ist es mir nach allem Diesem ganz unverständlich, wie dieser Autor das Verdienst, die corticale Entstehung der Epilepsie nachgewiesen zu haben, für sich und seine Schüler in Anspruch nehmen konnte; es ist mir um so unverständlicher, als er in seiner 1883, also dreizehn Jahre nach unserer ersten Arbeit publicirten Habilitationsschrift**) die Resultate unserer vorgedachten Untersuchungen angeführt hat.

---

*) Im Original gesperrt.

**) Unverricht, Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Epilepsie. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten Bd. XIV.

Ich hatte in meiner zuletzt erwähnten Abhandlung die corticale Entstehung der Epilepsie nur für eine bestimmte Gruppe von Krankheitsfällen in Anspruch genommen und auch für diese Gruppe die Vermuthung ausgesprochen, dass dabei Gefässkrämpfe eine wesentliche Rolle spielten. Beiläufig gesagt, verwies ich in dieser Abhandlung, was mit Bezug auf die von Unverricht constatirte vasomotorische Epilepsie nicht ohne Interesse ist, auf S. 116/117 meines Buches, an welcher Stelle sehr auffällige und bis dahin meines Wissens nicht beschriebene Erscheinungen von vasomotorischem Krampf bei einem Fall von Rindenepilepsie angeführt worden sind. Wenn Herr Unverricht sich also mit der Behauptung begnügt hätte, er habe nachgewiesen, dass nicht nur eine Gruppe, sondern alle Fälle von Epilepsie ihren Ausgangspunkt von der Rinde nähmen, so würde es sich lediglich um eine sachliche Meinungsverschiedenheit handeln. Er ist aber weiter gegangen und dazu hatte er kein Recht.

Herr Unverricht hat sich damit zu entschuldigen versucht, dass meine Untersuchungen so bekannt wären, dass er sie auf dem Congress für innere Medicin nicht erst anzuführen brauche. Ich wünschte, er hätte Recht. Aber wenn dies auch zuträfe, so würde ihm doch nicht erlaubt sein, sich selbst die Entdeckung von Thatsachen zuzuschreiben, welche ich gefunden habe. Er hat aber leider nur insofern Recht, als er etwa die Entdeckung der elektrischen Erregbarkeit des Grosshirns meint. In meinem mehrfach citirten Buche stehen aber sonst noch recht viele neue Thatsachen, die ich mir gern als mein Eigenthum bewahren möchte, deren Entdeckung aber von Deutschen und Ausländern bald Diesem, bald Jenem zugeschrieben wird. Vor Kurzem erst habe ich auf einen solchen Irrthum v. Bergmann's aufmerksam gemacht. Das jüngst in deutscher Uebersetzung erschienene Buch von Féré*) könnte mir zu ähnlichen Einwendungen Veranlassung geben, wenn ich überhaupt die Absicht hätte, solche „Verstösse gegen die historische Gerechtigkeit“ regelmässig zu verfolgen. Mir genügt es, bei gegebenem Anlass die Thatsache zu constatiren; soll ich aber sonst in eigener Sache das Wort ergreifen, so bedarf es schon so besonderer Umstände, wie sie z. B. die Beharrlichkeit, mit der Herr Unverricht seinen unbegründeten Anspruch aufrecht erhielt, kennzeichnen.

*) Féré, Die Epilepsie. Uebersetzt von Paul Ebers. 1896.

V. Lähmungsversuche am Grosshirn.

Die erste Reihe dieser Untersuchungen beschäftigte sich, insoweit die Erforschung des Grosshirn's angestrebt wurde, vornehmlich mit Reizversuchen. Wenn mir auch die vielfachen Lücken und Unvollkommenheiten jener Arbeiten nicht entgehen, so glaube ich doch, dass in denselben der Stoff zu einem gewissen Abschlusse gebracht und einem Punkte zugeführt worden ist, bei welchem die Herbeiziehung anderer Methoden anfängt, dringender zu werden als die gleichwohl nothwendige Fortführung der bisher geübten.

Bereits in der mit Hrn. Fritsch gemeinschaftlich publicirten Abhandlung waren die Resultate von zwei localisirten Lähmungsversuchen berichtet. Aus einer Zahl später nach derselben Methode angestellter Versuche habe ich ferner in dem erwähnten Buche einige Fälle mitgetheilt, bei denen ähnliche Verletzungen im Laufe der Zeit epileptiforme Anfälle herbeigezogen hatten. Bei allen diesen Thieren hatten sich im unmittelbaren Gefolge der Hirnverletzung Anomalien der Bewegung gezeigt, welche ich mit dem Namen „Störung des Muskelbewusstseins“ bezeichnete, und welche seither so vielfach besprochen worden sind, dass ich mich an dieser Stelle auf ihre Erwähnung beschränken darf. Später werden wir ihrer noch eingehender zu gedenken haben. Ausgehend von diesen Versuchen hatte ich unter Benutzung der Reizversuche den Schluss gezogen, dass die ziemlich allgemein verbreitete, ursprünglich von Flourens herrührende Ansicht von dem Verhältniss der Substanz des Grosshirnes zu den ihm zugeschriebenen Functionen irrig sei. Ich behauptete, dass die Hirnlappen nicht, wie Flourens wollte, mit ihrer ganzen Masse für die ungeschmälerte Ausübung ihrer Functionen einträten, ohne dass es gesonderte Gebiete für die verschiedenen Fähigkeiten, oder für die verschiedenen Wahrnehmungen gäbe; ich schloss vielmehr, „dass sicher einzelne seelische Functionen, wahrscheinlich alle, zu ihrem Eintritt in die Materie, oder

zur Entstehung aus derselben, auf circumscripte Centra der Grosshirnrinde angewiesen seien".

Insoweit dieser Schluss sich lediglich auf meine eigenen Versuche stützte, konnte man ihm eine Lücke in der Beweisführung vorwerfen. Sämmtliche Versuche waren im Gyrus *e* meiner Figuren (Gyr. postfront. Owen, hinterer Schenkel des Gyrus sigmoides) ausgeführt worden. Wenn nun durch dieselben auch die Reaction einer bestimmten Stelle gegen lähmende Einflüsse festgestellt schien, so fehlten doch die Parallelversuche an den übrigen Theilen der Hirnrinde, und es wäre immerhin möglich gewesen, dass von dort aus dieselben Erscheinungen hätten hervorgebracht werden können. War doch den früheren Beobachtern jene Störung des Muskelbewusstseins, als Folge von Hirnverletzungen, überhaupt entgangen. Man konnte also nicht wissen, ob sie das Vorderhirn nur nicht untersucht, oder ob sie an die Aufsuchung der fraglichen Anomalie überhaupt nicht gedacht hatten. Dieser Einwand gewann unstreitig an Gewicht durch den Umstand, dass in neuester Zeit wenn auch unberechtigte Zweifel gegen die von mir behauptete Auslösung der Reizphänomene von den excentrischen Partien des Grosshirns vorgebracht worden sind.

Freilich hat Nothnagel in seinen experimentellen Untersuchungen über die Functionen des Gehirns*) Lähmungsversuche an den verschiedensten Stellen der Rinde vorgenommen, indem er dort Chromsäureherde von Hirsekorngrösse schuf. Indessen scheinen mir diese an und für sich sehr werthvollen Versuche die aufgeworfene Frage zwar wesentlich zu fördern, aber nicht gänzlich zu erledigen. Nothnagel erhielt zunächst an Kaninchen und dann auch an einigen Hunden dieselben Störungen des Muskelbewusstseins, welche wir beschrieben hatten. Bei den Hunden war es in der That die gleiche, bei den Kaninchen, wenigstens scheinbar, eine analoge Stelle, welche so reagirte. Aber Nothnagel fügt seiner Schilderung folgenden Passus hinzu: „Ich habe „selbstverständlich die verschiedenartigsten Punkte der Hirnoberfläche „untersucht —, aber von keinem aus, jenen beschriebenen ausgenommen, „habe ich etwas Analoges beobachtet. Sehr oft sieht man allerdings, „namentlich wenn man sich in der Nähe unseres Herdes befindet, die „Störung eintreten; aber sie ist nur transitorisch, in den ersten Stunden „nach der Operation vorhanden. Längerdauernd erscheint sie „allein bei der Verletzung jener begrenzten Hirnpartie**)". Hieraus ist nicht deutlich zu ersehen, ob jene Störung nicht auch bei

---

*) Nothnagel, Virchow's Archiv. Bd. 57.

**) A. a. O. S. 13 d. Sep.-Abd.

Verletzung entfernter Hirnpartien erscheint, und ferner ist nicht ausgesprochen, welcher ursächliche Zusammenhang zwischen derartigen vorübergehenden Störungen und Verletzungen irgend welcher anderer Rindenbezirke anzunehmen sei.

Insbesondere vermisse ich hier die ausdrückliche Erwähnung des Umstandes, ob alle vier Extremitäten, oder nur eine Körperseite betroffen war, denn wenn etwa jener eigenthümliche Zustand von Stupor, in welchem sich soeben operirte Thiere, wahrscheinlich vorzugsweise in Folge der eben bestandenen deprimirenden Affecte, gelegentlich befinden, die Ursache gewesen wäre, so konnte die Störung der normalen Bewegung unmöglich nur in einem Beine oder nur in einer Körperseite Platz greifen. Im anderen Falle aber hätte diese scheinbar nebensächliche Bemerkung Nothnagel's mancherlei zu denken gegeben und erforderte jedenfalls eine weitere Aufklärung.

Ich habe an dieser Stelle auch noch die Bemerkung einzuschalten, dass die Ansichten Nothnagel's über den Werth der Symptome mit Rücksicht auf die Periode des Krankheitsverlaufes mindestens für die von mir angewendete Methode nicht zutreffen. Nothnagel legt einen sehr geringen Werth auf das, was man gleich nach vollbrachter Operation sieht. Dem gegenüber habe ich geglaubt, mir die grösste Mühe geben zu sollen, gerade das unmittelbare Resultat der Verletzung festzuhalten.

Natürlich werden Störungen in dem allgemeinen Verhalten des Versuchsthieres nicht auf den localen Insult bezogen werden dürfen. Es wird nichts beweisen, wenn ein auf's Aeusserste deprimirtes Geschöpf mit allen seinen Gliedern geduldig allerlei Ungewöhnliches vornehmen lässt oder selbst vornimmt. Wenn aber locale Veränderungen der Muskelwirkung in Theilen der gegenüberliegenden Körperhälfte auftreten, so werde ich diese mit grösserem Rechte dann auf die verletzte Region selbst beziehen, wenn sie sofort nachzuweisen sind, als wenn sie erst nach Verlauf irgend einer Zeit in die Erscheinung treten. Eigentlich bedarf es hierfür keines Beweises. Wer aber nach solchen dennoch begierig ist, der wird eine Fülle derselben in den unten folgenden Beobachtungen finden. Ich wenigstens war und bin von dieser Ueberzeugung so durchdrungen, dass ich lediglich ihretwegen von der Anwendung der Narkotica fast durchgehends absah, obwohl dadurch mein Werk viel mühsamer und langwieriger wurde, und obwohl ich den Hunden gern ihre Qual erspart hätte.

Erschien die Fortführung dieser Lähmungsversuche nun schon durch die angeführten Erwägungen geboten, so war ja offenbar die Möglichkeit fernerer Erkenntniss der besonderen Eigenschaften der Hirnrinde durch die Auffindung unseres Herdes für das Muskelbewusstsein und desjenigen

Herdes, welcher Nothnagel mit eigentlichen Lähmungen antwortete*), nicht erschöpft. Es fragte sich vielmehr, ob man nicht noch andere Störungen im Verhalten der Thiere durch Verletzungen der Grosshirnrinde würde hervorbringen können. Die Muskelbewegungen, welche der einzige äusserlich wahrnehmbare Ausdruck des inneren Geschehens sind, erscheinen freilich und nicht nur den ganz oberflächlichen Beobachtern als etwas relativ Einfaches. Sobald man sich jedoch in die Details der pathologischen Bilder vertieft, ahnt man, wie complicirt, wie mannichfaltig die Bedingungen sind, welche sich zur Auslösung der Action gruppiren, welche sie bei ihrem Verlaufe begleiten. Ein Theil der organischen Unterlagen jener Bedingungen liegt gewiss im Grosshirn. Würde es gelingen, noch etwas von denselben zu erkennen? Wenn Nothnagel bei der von ihm benutzten Methode nichts Weiteres fand, so konnte dies theils eben an jener Methode theils an der Individualität des gewählten Versuchsthieres liegen; denn dieser Forscher untersuchte fast ausschliesslich Kaninchen.

Ich entschloss mich, die früher eingeschlagene Methode der Trepanation und Exstirpation kleinerer oder grösserer Hirnabschnitte vor der Hand beizubehalten, und ebenso bediente ich mich desselben Versuchsthieres, des Hundes. Nothnagel hat im Eingange seiner ersten Abhandlung die Vorzüge seiner eigenen, gegenüber den älteren Methoden abgewogen. Allerdings ist für bestimmte Zwecke, nämlich für die Erforschung tiefer gelegener Theile, die interstitielle Injection unersetzlich, und gerade Nothnagel's Versuche beweisen, wie fruchtbar sie werden kann. Für eine ausgiebige Erforschung der oberflächlichen Schichten hingegen scheint mir die von mir angewendete Methode, oder eine ähnliche, mit herangezogen werden zu müssen. Wenn auf die Zerstörung sehr kleiner Stellen irgend eine wohl charakterisirte Anomalie folgt, so hat man freilich einen grossen Schritt relativ schnell vorwärts gethan. Wenn das Resultat aber ein negatives ist, so muss immer der Einwand erhoben werden, dass die Zerstörung zu klein war, um nennenswerthe Gebiete irgend welcher Functionsherde auszuschalten. Ich hätte deshalb an und für sich vorgezogen, erst grössere Gebiete der Rinde zu zerstören und dann nachzusehen, ob sich die erlangten Resultate mit der feineren Methode genauer localisiren liessen. Es würde sich nur fragen, ob die von Alters her gegen die Sicherheit meiner Methode erhobenen Einwürfe in der That wesentlich sind, ob wirklich mit derselben das Versuchsergebniss alterirende Fehler eingeführt werden. Ich muss dies bestreiten.

---

*) A. a. O. S. 18.

Man hat den Blutverlust, die Erkältung der Gehirnoberfläche und die Veränderung der Druckverhältnisse innerhalb der Schädelkapsel angeführt. Die Menge Blutes, welche ein Hund bei der Eröffnung des Schädeldaches verlieren wird, ist freilich vorher nicht zu bestimmen, ihre Grösse hängt neben der Uebung des Experimentators von Zufälligkeiten ab. Muss man zu Anfang der Trepanation ein grosses Knochengefäss durchschneiden, so kann der Blutverlust allerdings ganz enorm sein. Der Hund ist dann nach Beendigung der Operation sehr schwach, die Schleimhäute sind blass, und in diesem Falle sind irgend welche sichere Wahrnehmungen während des ersten Tages von ihm nicht zu gewinnen; dann aber erholt er sich wieder und bietet ein brauchbares Beobachtungsobject dar, sobald nicht noch andere Umstände dazu treten. So erhebliche Blutungen sind aber eben nur seltene Unfälle, wie sie wohl bei allen Thierversuchen vorkommen. In der Regel lässt sich der Blutverlust auf ein Maass beschränken, welches bei der relativen Grösse der Versuchsthiere nicht in Betracht kommt. — Die Erkältung der Gehirnoberfläche und das Abfliessen der Cerebralflüssigkeit sind hingegen für Versuche am Grosshirn gänzlich indifferent. Davon habe ich mich durch eine lange Reihe von Vivisectionen mit negativem Resultate überzeugt. Solche Versuchsthiere springen, auch wenn sie eine ziemliche Quantität Blut dazu verloren haben, mit vollkommener Sicherheit vom Tisch und benehmen sich überhaupt, als wenn sie gesund wären. Im höchsten Grade störend kann jedoch der deprimirende Affect sein, welchen die Erduldung der Fesselung und des Schmerzes hervorbringt, wenn er, wie das in einzelnen Fällen vorkommt, das gewöhnliche Maass weit übersteigt. Es ereignet sich, dass so erschreckte, misstrauisch gewordene Thiere sich noch am zweiten oder dritten Tage nach der Operation bei jeder Annäherung des Beobachtenden niederkauern, nicht zum Stehen oder Sitzen zu bewegen sind und in ihrer Angst allerlei Dinge geduldig mit sich vornehmen lassen, gegen die ein gesunder Hund reagirt. Ich muss dahingestellt sein lassen, ob dieser Uebelstand bei der einfachen Durchbohrung des Schädels fortfällt.

Im Uebrigen wird die Eröffnung des Schädels und die Fortnahme selbst grosser Theile des Gehirns von den Hunden vortrefflich ertragen, sobald man dem Wundsecret freien Abfluss lässt. Letzteres ist indessen unbedingt nöthig. Ich habe mehrere Thiere deshalb verloren, weil die Hautwunde primär verklebte. Einige andere Thiere wurden von einer halbseitigen, fibrinösen, fibrösen, manchmal auch hämorrhagischen Pachymeningitis befallen, welche als nebensächliches Sectionsergebniss zu notiren war. Bald verlief diese Krankheit ohne äussere Symptome,

bald trat ähnlich wie beim Menschen allgemeine Hyperästhesie deutlich hervor[12]).

Wenn nun auch die erwähnten Einwände unwesentlich erscheinen, so existiren doch andere Umstände, welche diese Methode und die Verwendung von Hunden überhaupt statt der Kaninchen höchst beschwerlich machen. Ich will nicht von der Kostspieligkeit der Beschaffung und Erhaltung des Materiales reden. Aber die Ausführung jeder einzelnen Operation, die Sorge für Beobachtung und Pflege einer schnell anwachsenden Hundeklinik, ferner die Ausführung der häufig recht mühsamen Section sind unsäglich viel zeitraubender, als wenn man sich an die Kaninchen hielte. Ich konnte endlich kaum 10 Hunde auf einmal unterbringen, und doch ist ihre Zahl nicht selten bis auf 15 gestiegen. So bestimmte mich denn nur die Rücksicht auf die höhere Organisation des Versuchsthieres zum Ausharren bei diesem.

Sämmtliche Operationen, bei denen nicht ausdrücklich etwas Anderes gesagt ist, beziehen sich auf die linke Hemisphäre und folgerecht die entstehenden Symptome auf die Extremitäten der rechten Seite. Es ist wohl selbstverständlich, dass auch die Extremitäten der anderen Seite, ebenso wie auch der Zustand der Pupillen und des Sehorgans überhaupt mit untersucht wurden. Der grösseren Uebersichtlichkeit wegen habe ich aber die Einzelberichte über negative Befunde, ebenso wie die durch vorstehende Bemerkung unnöthig gewordene Bezeichnung der Körperhälften möglichst unterdrückt. Wenn ich so durch Weglassen alles irgend Entbehrlichen die grösste Kürze anstrebte, so hielt ich doch die Wiedergabe meiner Beobachtungsprotocolle diesmal für erforderlich, und ich darf hoffen, dass der Leser nach Kenntnissnahme derselben mir zustimmen wird.

Einige andere die Operation selbst und die Wundheilung betreffende Details schicke ich voraus. Die Pia wurde in der früher beschriebenen Weise frei gelegt und sodann das zu entfernende Stück Hirn mit dem Kystotom des Daviel'schen Löffels umschnitten. Eine kleine Siegellackmarke diente dazu, die Innehaltung der beabsichtigten Tiefe zu sichern. Grössere Venen wurden möglichst geschont, und dennoch entstehende stärkere Blutungen, wenn es anging, zuvörderst gestillt. Dann wurde, wenn ausgedehntere Flächen ausgeschaltet werden sollten, ein etwas grösserer Staarlöffel in die Hirnwunde eingeführt, und auf diesem mit dem kleineren Daviel'schen Löffel das umschnittene Stück entfernt. So gelingt es leichter, das Herauszerren der Marksubstanz zu vermeiden und die Wunde auf die gewollte Region zu begrenzen. Manchmal jedoch machten erhebliche Blutungen die Verwendung des zweiten Staarlöffels unmöglich. Blutete die Hirnwunde nachher noch

nennenswerth, so drückte ich einige Streifchen Feuerschwamm auf und liess dieselben gewöhnlich so lange liegen, bis sie durch die Eiterung oder die Schwellung der Hirnmasse an das Niveau der Hautwunde befördert waren. Meistens erscheint in den nächsten Tagen ein mehr oder weniger grosser Prolaps in der Wunde, der sich in gleichem Schritte mit der Heilung der Hautwunde mit Granulationen bedeckt, verkleinert und endlich in der Knochenlücke eine bindegewebige, stellenweise gallertige, bräunlich-gelbliche Masse zurücklässt. Diese hängt einerseits mit der Hautnarbe, andererseits mit der Hirnsubstanz und an ihren Rändern mit den Hirnhäuten zusammen. Manchmal erscheint aber auch kein Prolaps und bei der Section nur eine sehr unbedeutende Adhäsion. In einem Falle war die Knochenlücke durch neugebildeten Knorpel und Knochen vollständig ausgefüllt.

Ich habe schon früher darauf hingewiesen, dass es im höchsten Grade interessant sein würde, nachzusehen, ob und nach welchen Theilen hin sich secundäre Degenerationen im Gefolge excentrischer Verletzungen entwickeln. Reichte auch für dieses Mal meine Zeit zur gleichzeitigen Lösung dieser Aufgabe nicht aus, so wünschte ich doch, dass das einmal vorhandene Material hierfür verwerthet würde. Deshalb hielt ich denn viele meiner Hunde, nachdem sie längst gesundet waren, bis zum Schlusse des Semesters am Leben und übergab dann ihre Gehirne Hrn. Fritsch, der sich zur mikroskopischen Untersuchung derselben gern bereit erklärte. Hr. Fritsch wohnte zu diesem Endzwecke den betreffenden Sectionen bei, unterstützte mich bei denselben und fertigte die Zeichnungen zu den Gehirnen an, welche unmittelbar in seinen Besitz übergingen. Dies gilt rücksichtlich der vorliegenden Arbeit von den Figg. 1, 3, 4, 5, 8. Hierfür bin ich ihm zu Danke verpflichtet. Hoffentlich werden auch die von mir berichteten Resultate durch die seinerseits zu erwartende genauere Beschreibung der Präparate an Beweiskraft noch gewinnen. Bei den anderen Versuchen fixirte ich die Verletzung durch Eintragungen in gedruckte Schemata, wozu mir die Figg. 1 und 10 meines Buches gute Dienste leisteten. Einen Theil der nach dem 1. August gewonnenen Gehirne habe ich mir selbst zur mikroskopischeu Untersuchung aufbewahrt.

I. Gruppe, Verletzungen der Gyri *a. b. c.*

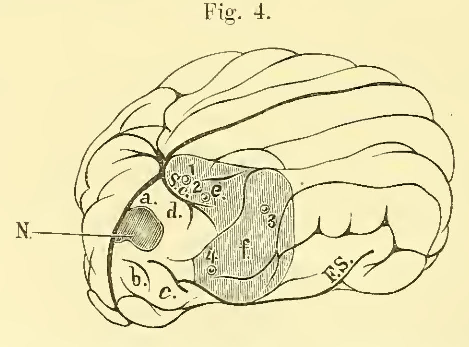
Bei den hier in Frage stehenden Operationen wird man in der Regel entweder die Stirnhöhle eröffnen, oder ein Stück des Gyrus *d* mit aufdecken müssen. Allerdings lässt sich Beides durch Verwendung einer sehr kleinen, unmittelbar neben der Mittellinie aufzusetzenden Trephine vermeiden. Indessen ist dieses Verfahren nicht gerade

empfehlenswerth. Wenn die Schädelknochen einigermaassen dick sind, lässt sich von einer so kleinen Lücke aus schlecht weiter arbeiten, zudem riskirt man entweder den Sin. longit. zu verletzen oder doch in die Stirnhöhle zu gerathen. Diese Uebelstände fallen um so mehr in's Gewicht, als die Eröffnung der Stirnhöhle, auch wenn sie vereitert, ganz gut ertragen wird, und die Aufdeckung des medialen Endes des Gyrus *d* das Resultat nicht complicirt. Eine Trephine von 11 mm Durchmesser hat sich mir als zweckmässig erwiesen.

Zur Orientirung bei allen das Vorderhirn betreffenden Operationen muss man sich an den Process. zygom. ossis frontis halten. Die Grösse des Hundehirns steht durchaus nicht in gradem Verhältniss zur Grösse des Kopfes; sondern die Volumzunahme des Kopfes grosser Hunde wird hauptsächlich durch zunehmende Entwicklung der Stirnhöhlen gedeckt, so dass man sich ohne einen festen Anhaltspunkt ganz erstaunlich verirren kann. Als solcher dient am Besten der Process. zygom. mit dem zwischen ihm und dem rudimentären Process. frontal. des Jochbogens befestigten Augenbogenbande. Letzteres tritt beim Hunde an die Stelle des Process. front. ossis zygom. hominis und ist wie eine scharfe Leiste durch die Bedeckungen durchzufühlen. Das mediale Ende des Sulc. cruciatus trifft man nun bei kleinen und mittelgrossen Hunden ziemlich genau, wenn man 13—15 mm nach hinten von der Verbindungslinie der frontalen Insertion beider Augenbogenbänder abmisst. Von diesem Punkte aus lässt sich unter Zuhülfenahme eines Spiritusgehirns der jedesmalige Ort für die Trepanation unschwer berechnen.

Versuch I. Oberflächliche Verletzung des Gyrus a. Keine Anomalien der Motilität. Fibrinöse Pachymeningitis.

Fig. 4.



F. S. Fossa Sylvii. S. c. Sulcus cruciatus. 1. Reizpunkt für das Hinterbein. 2. Ungefähre Lage der Reizpunkte für das Vorderbein. 3. Reizpunkt für Bewegung und Schluss des Auges. 4. Reizpunkt für Fressbewegungen. Schraffirte Stelle hinter S. c. erregbare Zone. N. Narbe.

Einer mittelgrossen, schwarzgelben Hündin wurde am 1. Juni 1874 unter geringem Blutverlust eine oberflächliche Verletzung in der Ausdehnung von $^1/_4$ des Lumens einer 14 mm Trephine an der hinteren Grenze des Gyrus *a* dicht an *d* beigebracht. Nach der Operation ist der Hund sehr lebhaft, wenn auch etwas eingeschüchtert, springt leicht vom Tische und zeigt keinerlei Störung.

2. Juni. Sehr munter, etwas furchtsam. Wunde durch einen braunschwarzen, leicht blutenden Prolaps ausgefüllt. Linksseitige eitrige Conjunctivitis, sonst keine Störung.

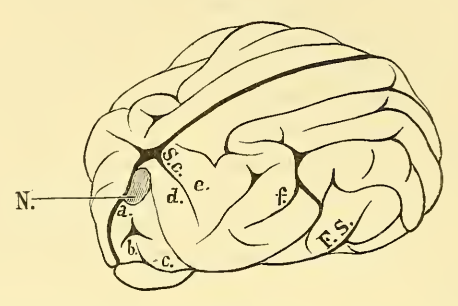
3. Juli. Status idem, ausserdem bei jeder Berührung Geschrei. Die Heilung der Wunde verlief in der gewöhnlichen Weise. — Die Empfindlichkeit gegen jede Berührung dauerte noch mehrere Wochen an, während die Conjunctivitis bald heilte. Anderweitige Störungen zeigten sich nicht.

22. Juli. Der Hund ist sehr munter, zeigt keinerlei Anomalien, insbesondere nicht in der Motilität und am Auge. Vergiftung durch Cyankalium.

Section. Schädellücke durch eine sehr derbe, bindegewebige, zum Theil sehr blutreiche, gelbbraun gefärbte und mit der äusseren Haut verwachsene Masse verschlossen, 12 mm in sagittaler, 13 mm in frontaler Richtung im Durchmesser haltend. Die bindegewebige Auflagerung hat 8 mm in sagittaler und 10 mm in frontaler Richtung im Durchmesser und reicht genau bis an die Medianspalte. Die Dura zeigt an ihrer Innenfläche über der linken Convexität eine dünne, weiche, gelbliche, fibrinöse Auflagerung und adhärirt durch dieselbe locker der Pia; rechte Convexität normal. Die Markstrahlung unterhalb des Hirndefects, sowie die Rindenschicht der Umgebung, besonders die der medialen Fläche sehr atrophisch. Namentlich auch ist der Einschnitt, welchen die vordere Verlängerung des Sulcus calloso-marginalis macht, kaum angedeutet. Die lateralwärts von dem Hirndefect liegende Rindensubstanz ist durchscheinend, verwaschen, weniger grau als auf der anderen Seite. In der weissen Masse finden sich punktförmige, lineär angeordnete, etwas deprimirte, ziemlich weit in die Substanz hineinreichende, rothbraune Stellen. An der Exstirpationsstelle selbst ist die Stelle der Hirnsubstanz auf ca. 4 mm tief von einer derben, bräunlichen mit einigen Blutpunkten durchsetzten Masse eingenommen. Das sonst normale Corpus striatum ist deutlich nach oben dislocirt.

Versuch II. Oberflächliche Verletzung des Gyrus a. Keine Anomalien der Motilität. Ophthalmie des rechten, Conjunctivitis des linken Auges. Eczeme. Fibrinöse Meningitis.

Fig. 5.



Einem kleinen, gelbweissen Hunde wurde am 22. Mai 1874 mit der 14 mm Trephine ein Theil des Vorderlappens und des Sinus frontalis aufgedeckt. Exstirpation eines keilförmigen Stückes des Gyrus *a* in der Tiefe von etwa 4 mm. Blutung mässig. Unmittelbar nachher zeigt der Hund keine Anomalien.

23. Mai. Keine Spur von Störung des Muskelbewusstseins, weder in der Vorder- noch in der Hinterextremität.

24.—27. Mai wurde der Hund wegen einer Reise nicht beobachtet.

28. Mai. Wunde verklebt; nach Entfernung des Schorfes erscheint eine mässige Quantität gelben Eiters; darunter geringer Prolaps. Allgemeine Depression, der Kopf hängt herab. Der Hund sitzt regungslos, sehr tiefe, langsame Respiration. Beide Lidspalten verklebt, die Bulbi mit dickem, gelbem Eiter bedeckt, nach Ausspülung desselben erscheint die linke Cornea leicht sammtartig, die rechte fast ganz undurchsichtig, grau, in ihrem Centrum ein fast linsengrosser Herd mit einer kleinen Perforation, die Iris, wie durch die noch durchsichtige Randzone zu bemerken, leicht verfärbt. Nach Ausspülung der Lidspalten läuft der Hund in der Stube herum, ohne andere Motilitätsstörungen zu zeigen, als etwas allgemeine Schwäche. Auf dem rechten Hinterkopf quillt zwischen den Haaren dicker gelber Eiter hervor, bei der Reinigung dieser Stelle gehen sämmtliche Haare aus, so dass eine kreisrunde, zweigroschengrosse granulirende, leicht blutende Wunde zurückbleibt.

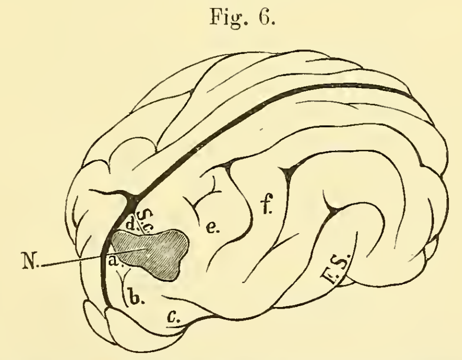
30. Mai. Hat seit gestern nicht gefressen, Wunde verklebt, grosse Schwäche, mühsamer Husten. Auf der rechten Hinterbacke ein groschengrosser, auf der linken ein thalergrosser, auf dem Os sacrum ein achtgroschengrosser Hautdefect mit den oben beschriebenen Eigenschaften, nur fehlt die Eiterung und die Wunden sehen blass aus. Die Perforation

der rechten Cornea hat sich vergrössert, etwas Prolaps, die Cornea ist abgeplattet und sehr weich, die Conjunctiva nur mässig injicirt; das linke Auge ist fast normal, nur leicbt verklebt. Hauttemperatur für die zufühlende Hand sehr kühl. Das Thier wird getödtet.

Section: Schädelknochen auf etwa 1 cm hinter der Trepanationsstelle aussen etwas missfarbig, innen rauh und vascularisirt. Dura beiderseits, mehr noch rechts mit starken fleckweisen Vascularisirungen, Falx sehr verdickt, von gelblicher Farbe mit zahlreichen Gefässen durchsetzt. Die Wurzeln des Trigeminus rechts vielleicht weicher als links. Am Ganglion Gasseri und seiner Umhüllung keine Anomalien. Pia rechts normal, links von einer dünnen, leicht abziehbaren, fibrinösen Auflagerung bedeckt, am Pons leicht gelblich gefärbt, ohne Substanzverlust abziehbar. Die Zerstörung des Hirns ist relativ gering, hat kaum die Rinde durchdrungen, keinen Keil hinterlassen. An der medialen Fläche des Vorderlappens im Zusammenhange mit dem Herd erscheint die Pia trüb, gelblich gefärbt, mit vielen Gefässen versehen. Im mittleren Lappen der linken Lunge haselnussgrosse, schiefergraue Hepatisation, in beiden oberen Lappen auf beiden Seiten, hauptsächlich an den Rändern zahlreiche über Linsengrosse und kleinere, frische subpleurale Ekchymosen.

Versuch III. Tiefgreifende Auslöffelung der Gyri a. b. c. Spurweise Alteration der Bewegung in der Vorderpfote vom 4. bis 6. Tage.

Fig. 6.



Dislocation des Sulc. cruc. und seiner Nachbarwindungen. Wucherung der Auflagerung über die aufgedeckte Zone hinaus.

Einer mittelgrossen, graugelben, etwas räudigen Hündin wurde am 5. Juni 1874 Gyrus *a* und ein Stück von *d* freigelegt, die Knochenwunde mit der Zange über *a* etwas erweitert und dieser Gyrus, soweit man dazu kommen konnte, tief exstirpirt. Nach der Operation keine Anomalien.

6. Juni. Sehr scheu, frisst und säuft nicht; heisse Haut; das rechte Auge secernirt eine ziemlich dünne, schleimig-eitrige Flüssigkeit. Sonst keinerlei Anomalie.

7. Juni. Status idem.

8. Juni. Immer noch sehr scheu, beginnender Prolaps, lässt die rechten Extremitäten spurweise nach hinten verschieben, was er linkerseits nicht leidet.

11. Juni. Sehr grosser Prolaps. Keine Störungen der Bewegung mehr nachweisbar.

18. Juni. Die Wunde beginnt zu vernarben.

1. Juli. Wunde ganz vernarbt, die Räude nimmt zu, dabei ist der Hund sehr munter.

22. Juli. Räude über den ganzen Körper, sonst keinerlei Anomalien. Vergiftung mit Cyankalium.

Section. Hautwunde fest vernarbt, Defect der äusseren Tafel in sagittaler Richtung 13, in frontaler Richtung 15 mm im Durchmesser, von einer sehr derben, nur hier und da etwas sulzigen und an diesen Stellen gelb gefärbten und blutreichen, bindegewebigen Masse ausgefüllt. Dura und Pia beiderseits normal, nur an der Umgebung der Hirnnarbe adhärent. Die bindegewebige Auflagerung reicht von dem Gyrus *a* über *d* hinaus nach *e* zu, hat in frontaler Richtung 13 mm, in sagittaler Richtung 7 mm im grössten Durchmesser. Ihre allgemeine Gestalt ist dreieckig, mit der Medianlinie zugewendeter Spitze. Der Sulcus cruciatus ist linkerseits um stark 3 mm nach vorn dislocirt. Die ganze, den Defect umgebende Hirnpartie erscheint gegen die andere Seite leicht abgeflacht. Der Gyrus *a* hat rechts eine durchschnittliche Breite von 8, links von 4 und 3 mm, ausserdem erscheint dieser Gyrus links beträchtlich verkürzt. Eine genaue Messung ist wegen der Verwischung seiner hinteren Grenze nicht ausführbar. Die Hirnnarbe zieht sich strangförmig nach dem Vorderhorn zu. Dieses, wie auch die Ganglien nach vorn dislocirt. Das Ependym normal.

Versuch IV. Tiefgreifende Auslöffelung der Gyri a. b. c. Keine Anomalien der Bewegung.

Einem mittelgrossen jungen Hunde einer grossen Race wurde am 6. Juli 1874 zunächst eine Trepankrone von 11 mm dicht neben der Mittellinie und vorn aufgesetzt. Da hiermit nur die Stirnhöhle eröffnet war, so wurden Gyri *a*, *b* mit der Knochenzange freigelegt und dieselben sodann mit einem grossen Staarlöffel, soweit sie überhaupt zu erreichen waren, tief exstirpirt. Blutung mässig. Nachher zeigt der Hund keinerlei Anomalien.

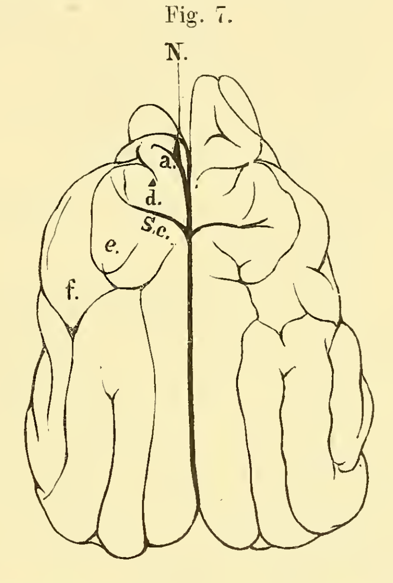
7. Juli. Hat gefressen und läuft, wenn auch misstrauisch, in der Stube herum. Keine Störung der Bewegung.

18. Juli. Wunde geheilt. Etwas Husten, sonst sehr munter.

24. Juli. Viel Husten, sonst sehr munter. Vergiftung durch Cyankalium.

Section. Nach Abtragung des Pericranium erscheint an dem vorderen Ende des Schädeldachs, etwas auf die rechte Seite hinübergreifend, eine etwa zweigroschengrosse, tiefe Depression, welche durch eine weisse, feste Masse von theils knorpeliger, theils knochiger Consistenz ausgefüllt ist. Diese wird in ihrer knöchernen Umgebung in einem Stück zur näheren Untersuchung abgetragen und von der Dura

Fig. 7.



gelöst. Nach Zurückschlagung der sonst durchaus normalen, nur an einer ganz kleinen Stelle mit der Pia verwachsenen Dura sieht man unter der Pia an ihrer der Falx zugekehrten Seite im Bereiche des vorderen Drittels der Hemisphäre ein dunkelrothes, frisches, confluirendes Extravasat. Aehnliche submeningeale Extravasate finden sich in grosser Menge an der Basis, besonders am Pons und bis in den Wirbelkanal hinein. Die Gyri *a*, *b*, *c* sind ausserordentlich atrophisch. Links beträgt der kleinste Durchmesser in der Horizontalebene 4, rechts 8 mm, der grösste links knapp 7, rechts 15 mm; beim Aufgiessen von Wasser löst sich ein Stück Falx, welches mit der medialen Fläche des Randwulstes verwachsen war, ab und gewährt so den Einblick in eine den Vorderlappen einnehmende, von bräunlich gefärbten, fetzigen Wänden

umgebene Höhle. Der Sulcus cruciatus links etwas nach vorn dislocirt und der Gyrus *d* etwas verschmälert.

Versuch V. Tiefgreifende Auslöffelung der Gyri a. b. c. Allgemeine Krämpfe am 5. und 6. Tage. Ausserdem keine Anomalien der Bewegung.

Einem mittelgrossen, schwarzen Hunde wurde am 26. September 1874 mit einem Trepan von 11 mm Durchmesser der Sinus frontalis eröffnet und von hier aus die Dura über Gyrus *a* aufgedeckt. Bei Incision derselben entsteht eine beträchtliche, nicht zu stillende Blutung aus einer verletzten Vene. Auslöffelung der Gyri *a*, *b*, *c*, soweit sie zu erreichen waren, dabei starke Blutung. Tamponade der Hirnwunde mit zwei Schwammstreifen. Nach der Operation springt der Hund vom Tische, ist sehr munter und zeigt keinerlei Anomalien.

27. September. Die Wunde fast ganz verklebt, ein Schwammstreifen wird entfernt. Durchaus keine Anomalien.

28. September. Die Wunde klafft, leichter braunschwarzer Prolaps; der Rest des Feuerschwammes wird entfernt, keinerlei Anomalien.

29. September. Status idem.

30. September. Bei der Untersuchung war der Hund durchaus normal, hatte einen ziemlich grossen Prolaps. Während er nachher in der Stube umherlief, trat plötzlich ein kurzdauernder Anfall von Krämpfen ein, durch die der Hund nach links gegen die Wand geschleudert wurde. Die Pupillen waren beide dilatirt und beide Bulbi nach rechts gedreht. Die Dauer des Anfalles war so kurz gewesen, dass über die sonst betheiligten Muskeln nichts Sicheres beobachtet werden konnte. Nach demselben trat Erbrechen einer flüssigen, grünlichen Masse und starkes Speicheln ein, auch war der Hund, wie sich aus seinem taumelnden Gange schliessen liess, offenbar schwindlig. Nochmalige genaue Untersuchung wies die Abwesenheit anderweitiger Anomalien nach.

1. October. Schwindlig, stark speichelnd, soll auch wieder gebrochen haben, so dass wahrscheinlich wieder ein Krampfanfall dagewesen ist. Sonst keinerlei Anomalien.

2. October. Verhält sich wieder normal.

7. October. Wunde beginnt zu vernarben.

10. October. Wunde vernarbt.

18. October. Der Hund hat sich bisher ganz normal verhalten. Der Obductionsbericht über ihn wird gegeben werden, wenn von den doppelseitigen Exstirpationen die Rede sein wird.

Betrachten wir das Resultat der vorstehenden fünf Versuche, so ergiebt sich zunächst ganz übereinstimmend und ohne die geringste Abweichung, mochte nun die experimentelle Verletzung des Gehirns ganz oberflächlich sein, oder mochte sie den Hirntheil in seiner ganzen Tiefe betreffen, dass niemals irgend eine Functionsstörung erschien, welche auf die Hirnwunde selbst hätte bezogen werden dürfen. Dieses Resultat ist im höchsten Grade bemerkenswerth und wichtig. Durch dasselbe ist der letzte und nicht mehr anzufechtende Beweis für die Localisation im Grosshirn gegeben. Wir werden später noch sehen wie ausserordentlich gut sich Hunde zum Studium von Motilitätsstörungen eignen, und wie schön man jede, den normalen Complex ihrer Bewegungseigenthümlichkeiten alterirende Nuance zur Anschauung bringen kann. Wenn nun in den vorstehenden Versuchen keine primäre Alteration der Motilität in die Erscheinung trat, und wenn andererseits unendlich viel kleinere Läsionen anderer cerebraler Provinzen unfehlbar zu wohlcharakterisirten Defecten der Motilität führen, so ist zuvörderst und im Allgemeinen der Schluss gerechtfertigt, dass es im grossen Gehirne Organgruppen giebt, welche in directer Beziehung zu den Körperbewegungen stehen, und dass es ferner andere Organgruppen giebt, welche nicht in directer Beziehung zu den Körperbewegungen stehen. Das ist der Fundamentalsatz, auf dessen Feststellung schon unsere ersten Versuche zielten, der durch Nothnagel's Versuche weiter gekräftigt wurde, und der durch die Versuche dieser Gruppe wohl gegen jeden Zweifel gesichert sein dürfte. Längst schon geht das Bestreben der normalen und pathologischen Physiologie dahin, Vorstellungen in ihr Lehrgebäude einzufügen, welche auf sinnlich wahrnehmbare, einfache und unveränderliche Dinge zurückgreifen. So roh vorläufig unsere Abgrenzungen auch sein mögen, sie eröffnen doch die Hoffnung, dass sich das übrige Material mit der Zeit in ihnen und um sie gruppiren werde, während man noch vor Kurzem das grosse Gehirn kaum als ein Object für die Forschung anerkennen wollte.

Im Besonderen dienen diese Versuche zur Bestätigung meiner Reizversuche, welche ihrerseits ebenfalls Reactionslosigkeit dieser Theile ergaben, während Ferrier*) auch von hier aus allerlei Bewegungen hervorgerufen hatte.

---

*) The fourth Volume of the West Riding Lunatic Asylum Medical Reports, which has just been published, contains (under Nr. 1) a paper by Dr. William B. Carpenter, entitled „On the Physiological Import of Dr. Ferrier's experimental Investigations into the Functions of the Brain." Dr. Car-

Bei einem einzigen dieser Hunde (Versuch 3) zeigte sich am 4. Tage eine leichte Motilitätsstörung, welche einer nicht ganz genauen Beobachtung entgangen wäre, und der wir in ausgeprägterer Form bei anderen Versuchen wieder begegnen werden. Der Hund liess die Extremitäten der linken Seite am 4.—6. Tage spurweise dislociren. Gleichzeitig wurde durch das Entstehen eines erheblichen Prolapsus cerebri eine entzündliche Schwellung der Umgebung der Hirnwunde bezeichnet, und die endliche Section wies nach, (S. den Sitz der bindegewebigen Auflagerung in Fig. 6), dass sich ihre hintere Begrenzung in die gesetzte Lücke hineingelegt hatte. Unter diesen Umständen, namentlich da während der ersten 3 Tage absolut nichts davon wahrzunehmen gewesen war, ist jene geringe und vorübergehende Abschwächung der Function sicherlich nicht auf die verletzte, sondern um so mehr auf eine benachbarte Hirnpartie zu beziehen, als Verletzungen der letzteren von der gleichen Störung unmittelbar und in viel höherem Grade gefolgt werden.

Die eben erwähnte Dislocation der benachbarten Gyri wurde auch bei den späteren Versuchen immer dann beobachtet, wenn grössere Mengen der Substanz direct oder vermöge des Prolapses entfernt worden waren. Im Allgemeinen scheint der durch die Exstirpation entstehende Raum von Bindegewebe eingenommen zu werden. Auf diese beiden Momente, nämlich das sich Einlegen der benachbarten Hirnmasse und die Neubildung von Bindegewebe zur Ausfüllung von Lücken sind denn auch wohl die unerwarteten autoptischen Bilder zu beziehen, wie z. B. Fig. 3 eins bietet, bei denen die Auflagerung noch ganz andere Theile als die verletzten bedeckt und selbst über die blosgelegten hinausreicht.

Besondere Störungen scheinen durch die Bindegewebswucherung an und für sich nicht bedingt zu werden. Dafür spricht von den vorstehenden Versuchen grade auch der mehrerwähnte Versuch 3. Hier erstreckt sich die bindegewebige Auflagerung weit in den Gyrus *e* hinein, ohne dass nennenswerthe Störungen des Muskelbewusstseins zu Tage getreten wären. Schnitte durch diese Regionen lehren übrigens, dass die Pia nicht verdickt ist, und die graue Substanz für das unbewaffnete Auge unverändert sein kann. Von den Functionsstörungen, welche dennoch in den benachbarten Gebieten entstehen und von ihren

---

penter here, as well as on previous occasions, commits the slight mistake to use Dr. Ferrier's name where he should say Fritsch and Hitzig. In order to assist him in avoiding similar errors, which ought to be most unpleasant to himself, I write this remark in his own language, and I shall take the liberty of forwarding him a copy of this paper.

Ursachen werden wir in der Folge noch zu sprechen haben. Ebenso werden wir auch secundär erscheinenden atrophischen Zuständen wieder begegnen. Hier habe ich nur noch hinzuzufügen, dass die auch später vielfach beobachteten frischen Extravasate in und zwischen die Hirnhäute mit dem pathologischen Vorgange direct weiter nichts zu thun haben, sondern von der Vergiftung abhängig sind. Denn Thiere, welche durch Abtrennung des Herzens von den grossen Gefässen getödtet wurden, hatten keine frischen Blutergüsse.

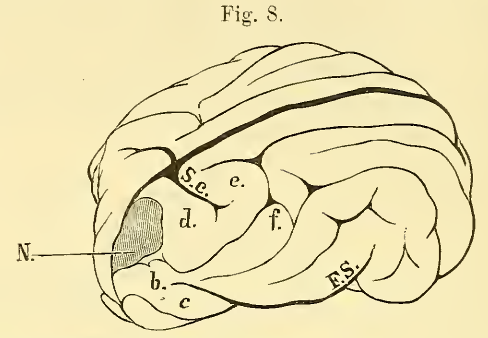
2. Gruppe. Verletzungen des Gyrus *d*. (Vorderer Schenkel des Gyrus sigmoides.)

Die von mir an dem Gyrus *d* früher angestellten Reizversuche hatten im Allgemeinen ein negatives Resultat ergeben. Nur von seinem lateralen Theile aus waren bei Anwendung stärkerer Ströme Bewegungen des Kopfes, Zusammenziehungen der Nackenmuskeln hervorzubringen gewesen, und auf sehr starke Ströme contrahirten sich auch die Heber der oberen Lider beider Augen, während sich gleichzeitig die Pupille der gegenüberliegenden Seite erweiterte. Die zuletzt angeführten Reizeffecte konnten wegen der grossen, zu ihrer Sichtbarmachung erforderlichen Stromintensität auf die oberflächlichen Schichten überhaupt nicht bezogen werden, sondern es war von vornherein klar, dass sie ihren Ursprung dem Umstande verdankten, dass die Bahn wirksamer Stromschleifen sich bis zu tiefer gelegenen Theilen verbreitert hatte. Doch konnte ich mich, wie schon früher erwähnt, selbst rücksichtlich des Reizpunktes für die Nackenmuskeln nicht von allen Zweifeln frei machen. Neue Versuche nach veränderten Methoden haben nur dazu beigetragen die Bedenken, welche ich gegen das Vorhandensein eines Functionsherdes für diese Muskeln in den oberflächlichen Schichten gefasst hatte, zu vermehren, ohne dass ich mich jedoch über diese Frage schon jetzt mit Bestimmtheit äussern möchte.

Wenn sich nun die Sachlage in diesem Sinne gestaltete, so würde der ganze Gyrus *d* incl. seiner lateralen Ecke gleichfalls in keiner directen Beziehung zu den Muskelbewegungen stehen, und so fragte es sich bei Vornahme der Lähmungsversuche nicht nur, ob und in wie weit durch dieselben das Resultat der Reizversuche im Allgemeinen auch hier bestätigt werden würde, sondern auch, ob sich für diesen besonderen Punkt vielleicht einige Anhaltspunkte würden gewinnen lassen.

Versuch VI. Oberflächliche Zerstörung im medialen Drittel des Gyrus d. Spurweiser Defect der Willensenergie vom 3. bis 13. Tage. Keine Störung des Muskelbewusstseins.

Fig. 8.



Einem mittelgrossen grauen Pinscher wurde am 6. Juni 1874 mit Aufdeckung von *a* ein Theil des medialen Drittels des Gyrus *d* 4 mm tief exstirpirt. Nachher zeigt der Hund absolut nichts Abnormes.

8. Juni. Linksseitiger Conjunctivalkatarrh. Passiven Bewegungen des rechten Vorderbeins wird ein etwas geringerer Widerstand entgegengesetzt*), keine Störung des Muskelbewusstseins.

18. Juni. Wunde in der Heilung, das rechte Vorderbein zeigt noch eine Spur der erwähnten Anomalie.

19. Juni. Normal bis auf geringen linksseitigen Conjunctivalkatarrh.

1. Juli. Conjunctivalkatarrh seit einigen Tagen verschwunden. Thier sehr munter.

24. Juli. Feste Vernarbung, vollkommenes Wohlbefinden. Vergiftung durch Cyankalium.

Section. Unregelmässiger Schädeldefect in der Richtung von der Mitte des Arcus superciliaris nach der Medianlinie zu 15 mm, in der darauf senkrechten Richtung 10 mm messend. Die dem Hirn aufsitzende, bindegewebige Masse hat in sagittaler Richtung 10, in frontaler 8 mm und reicht über *d* weit hinaus in das Gebiet von *a* hinein. Die Gyri *a*, *b*, *c* sind stark abgeflacht, das linke Corpus striatum ist etwas nach oben verschoben.

Versuch VII. Oberflächliche Zerstörung im medialen Drittel des Gyrus d. Keinerlei Anomalien.

Einem mittelgrossen schwarzen Hunde wurde am 12. October 1874 die Dura über dem medialen Drittel des Gyrus *d* in dem Winkel

*) Ich werde dieses Symptom in der Folge mit dem Ausdrucke „Defect der Willensenergie“ bezeichnen.

zwischen Sulcus cruciat. und grosser Längsspalte mit einer 8 mm Trephine freigelegt, wegen der Kleinheit der Oeffnung Dura und Pia mit spitzem Scalpelle in Einem umschnitten und die Hirnmasse auf etwa 3 mm ausgelöffelt. Unmittelbar nachher springt der Hund vom Tische und zeigt keinerlei Anomalien.

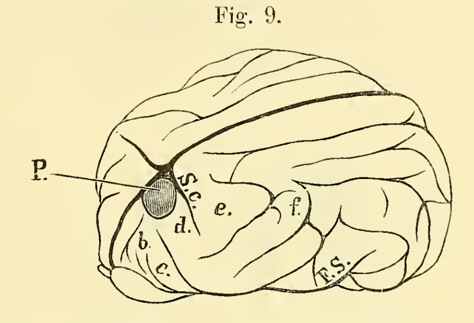
13. 14. October. Status idem.

16. October. Vollkommene Trübung der rechten Cornea, leichter doppelseitiger Conjunctivalkatarrh, sonst keinerlei Anomalien.

17. October. Status idem. Wird getödtet.

Section: In der Umgebung der Schädellücke ist das Pericranium in eine dicke, leicht gelblich gefärbte, von zahlreichen kleinen Blut-

Fig. 9.



extravasaten durchsetzte Schwarte verwandelt. Aeusserst wenig Cerebral- und Spinalflüssigkeit. Dura und Pia normal. Ein braunrother, kreisrunder Prolaps (P. Fig. 9) füllt eben die Schädellücke aus, sitzt sehr genau an der oben bezeichneten Stelle. Auf dem Durchschnitt erscheint ein braunrother Herd, der mit zwei im Ganzen 5 mm langen Zipfeln in die weisse Substanz hineinreicht. Die Zerstörung des Hirns hat eine trichterförmige Gestalt, so dass in der Tiefe zwischen Sulc. cruciat. und Herd noch etwas, wenn auch verfärbte Substanz erhalten ist. Nur an der Oberfläche reicht der Defect bis an die Furche.

Versuch VIII. Oberflächliche Zerstörung im mittleren Drittel des Gyrus d. Keinerlei Anomalien. Ekzeme an den Beinen. Tod an Pneumonie.

Kleiner, schwarzer Hund mit Ophthalmie auf dem rechten, Katarrh auf dem linken Auge, rechts eine der Perforation nahe Stelle. 15. Juni 1874. Trepanation nahe der Mittellinie mit einer Trephine von 11 mm Durchmesser. Exstirpation einige mm tief im mittleren Drittel des Gyrus *d*. Nachher nichts Abnormes.

16., 17. Juni. Nichts Abnormes.

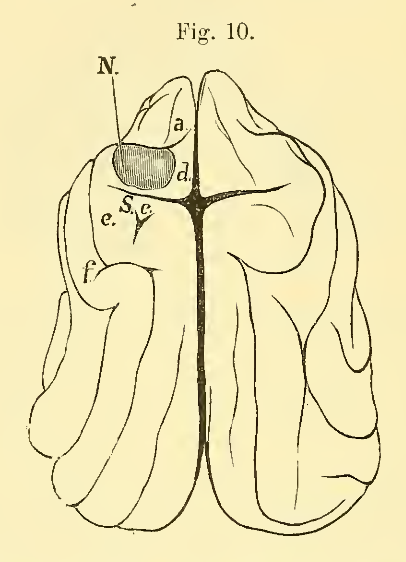
18. Juni. Zutraulich, Augen etwas besser, hingegen entstehen an der Innenfläche beider Kniegelenke längliche, oberflächliche Hautdefecte ohne Eiterung.

25. Juni. Ist in den letzten Tagen allmählich schwächer geworden, vermag sich schlecht auf den Beinen zu halten, dennoch lässt sich die Abwesenheit von Störung des Muskelbewusstseins noch constatiren; auch die Augen sind schlechter geworden. Die Wunde zeigt keine Tendenz zur Heilung und ist mit dünnem, spärlichem Secret bedeckt. Haut sehr kühl.

26. Juni. Tod.

Section. Schädelknochen nach vorn und hinten von der Lücke, aussen etwas missfarbig, porös, innen mit vielen kleinen Rauhigkeiten

Fig. 10.



besetzt. Diploë sehr dick und blutreich. Zwischen Dura und Pia linkerseits über dem Scheitellappen kartenblattdickes, schwarzes Extravasat von syrupähnlicher Consistenz; Pia beiderseits mässig vascularisirt. Sinus strotzend von halb geronnenem Blut. Hirnsubstanz sehr weich, der Defect nimmt das mittlere und ein Stück des lateralen Drittels des Gyrus *d* ein, zwischen ihm und Sulcus cruciatus sieht man noch etwas normale Substanz. Auf dem Durchschnitt erscheint ein Keil, der mit rothen, linearen Zipfeln nur wenige mm tief in die weisse Substanz hineinreicht. Die unteren Lappen der rechten Lunge roth, der linken schiefrig hepatisirt.

Versuch IX. Oberflächliche Zerstörung der zwei lateralen Drittel des Gyrus d. In den ersten 3 Tagen nach der Operation keine Anomalien. Am 4. und 5. Tage deutliche Störung des Muskelbewusstseins. Pachymeningitis sinistra. Leichte gelbliche Verfärbung im Gyrus e.

Fig. 11.

Einem kleinen schwarzen Hunde wurde am 10. Juni 1874 eine Trepankrone von 14 mm Durchmesser mit Eröffnung der Stirnhöhle über Gyrus *d* aufgesetzt und derselbe in ziemlich grosser Ausdehnung in der Tiefe von etwa 4 mm zerstört. Unmittelbar nachher zeigt der Hund keine Anomalien.

11., 12. Juni. Sehr munter. Keine Anomalien.

13. Juni. Erheblicher Prolaps, deutlich ausgesprochene Störung des Muskelbewusstseins in der rechten Vorderpfote; diese lässt sich in allerlei abnorme Stellungen bringen, ohne daraus entfernt zu werden. Hingegen setzt der Hund bei activen Bewegungen das Bein nicht abnorm. Das Hinterbein ist normal.

14. Juni. Störung des Muskelbewusstseins in der Vorderextremität weniger ausgesprochen, im Hinterbein vielleicht spurweise vorhanden, insofern er letzteres ein wenig nach vorn und innen bringen lässt.

15. Juni. Störung des Muskelbewusstseins ganz verschwunden.

18. Juni. Wunde in der Verheilung.

25. Juni. Wunde vernarbt; Thier sehr munter.

27. Juli. Der Hund hat sich inzwischen vollkommen normal verhalten. Vergiftung mit Cyankalium.

Section. Schädeldefect misst schräg von vorn aussen nach hinten innen 16 mm, in der darauf senkrechten Richtung 15 mm. Die Knochenlücke durch eine bindegewebig-gallertige, gelblich gefärbte Masse ausgefüllt. Die Dura der linken Convexität und die der Basis der mittleren Schädelgrube in eine sehr dicke, knorpelartige Membran verwandelt, von deren Innenfläche sich noch eine weiche, gelbliche, fibrinöse, zu-

sammenhängende Auflagerung abtrennen lässt. Die Dura der vorderen Schädelgrube ist von dieser Veränderung frei geblieben; zwischen den Lamellen der krankhaft veränderten Dura der mittleren Schädelgrube finden sich an der Convexität einige kleine, bis linsengrosse, alte Extravasate. Ein sehr grosses, ganz frisches Extravasat an der Basis. Adhäsionen zwischen Dura und Pia finden sich nur an den Rändern der Hirnnarbe. Diese nimmt sehr genau den lateralen Theil des Gyrus *d* ein, die bindegewebige Auflagerung zieht sich um etwas in das laterale Ende des Gyrus *e* hinein. Ebenso erstreckt sich, wie ein hinter der Narbe geführter Schnitt zeigt, eine leichte, gelbliche Verfärbung der Rindensubstanz über den Sulcus cruciatus hinaus nach der Mitte des Gyrus *e* zu. Die Gyri *a*, *b*, *c* erscheinen kaum abgeflacht.

Versuch X. Oberflächliche Zerstörung des lateralen Drittels des Gyrus d. In den ersten 4 Tagen keine Anomalien. Mässige Störung des Muskelbewusstseins in der Vorderpfote am 5., geringe am 6. Tage.

Fig. 12.



Einer kleinen, schwarzen Hündin wird am 9. Septbr. 1874 in der Morphiumnarkose die Stirnhöhle mit der 11 mm Trephine eröffnet, von hier aus das laterale Ende des Gyrus *d* freigelegt und in demselben eine Zerstörung von etwa 4 mm Tiefe angerichtet. Beträchtliche Blutung aus dem Knochen. Unmittelbar nach der Operation schläft der Hund; 3 Stunden später ist er immer noch betäubt.

10. September. Kauert sich sofort nieder, so dass nichts beobachtet werden kann. Wunde trocken.

11. September. Keinerlei Anomalien. Wunde trocken.

12. September. Nicht die Spur irgend welcher Bewegungsstörung. Mässiger granitfarbiger Prolaps.

13. September. Mässige aber deutliche Störung des Muskelbewusstseins in der Vorderpfote. Diese lässt sich nach mehreren vergeblichen

Versuchen mit dem Dorsum der Zehen und des Fusses aufsetzen und bleibt dann längere Zeit in dieser Stellung, ebenso lässt sie sich nach hinten innen — nicht nach aussen — dislociren. Ueber den Tischrand lässt der Hund das Glied nicht herabhängen, sondern hält sich an demselben fest. Keine Störung in der Hinterpfote. Prolaps bräunlich blutig.

14. September. Kaum noch Störung des Muskelbewusstseins. Nur nach vielen vergeblichen Versuchen lässt er einmal auf kurze Zeit die Pfote mit dem Dorsum aufgestellt und nach hinten dislocirt. Sonst keinerlei Anomalien.

15. September. Keine Störung des Muskelbewusstseins mehr nachzuweisen. Möglicherweise sträubt er sich gegen Dislocationsversuche mit der rechten Vorderpfote etwas weniger als mit der linken.

16. September. Wunde in der Heilung.

25. September. Verhielt sich bisher normal, indessen sträubt er sich vielleicht noch jetzt etwas weniger gegen Dislocationsversuche der rechten Vorderpfote. Wunde vernarbt, nur im unteren vorderen Wundwinkel noch ein wenig Eiter. Wird getödtet.

S e c t i o n: Die noch eiternde Stelle führt in den am Boden mit dickem grünen Eiter bedeckten Sin. frontal. Die Schädelwunde durch eine halb bindegewebige, halb sulzige Masse erfüllt. Dura cerebr. et spin. beiderseits durchgehends stark weisslich getrübt, nirgends adhärent, kaum in der Gegend der Narbe. Die Hirnnarbe sitzt am lateralen Ende des Gyrus *d*, reicht soeben mit der Spitze bis an den Sulc. cruc. Auf einem durch ihre Mitte gelegten Frontalschnitte zeigt sich, dass sie hinten die Rinde kaum halb durchsetzt, vorn etwa 5 mm in die Tiefe reicht. Dort befindet sich eine senkrechte fast lineäre Continuitätstrennung, umgeben von kleinen, röthlichen Punkten; auf der hinteren Schnittfläche ein ebenso langer, röthlicher, punktirter Streifen.

Versuch XI. O b e r f l ä c h l i c h e E x s t i r p a t i o n i m l a t e r a l e n D r i t t e l d e s G y r u s d m i t p a r t i e l l e r A u f d e c k u n g d e s G y r u s e. U n m i t t e l b a r n a c h d e r O p e r a t i o n k e i n e A n o m a l i e n. H ä u f i g e I n s u l t i r u n g d e r W u n d e — h o c h g r a d i g e u n d a n h a l t e n d e S t ö r u n g d e s M u s k e l b e w u s s t s e i n s. H ä m o r r h a g i s c h e Z e r t r ü m m e r u n g f a s t d e s g a n z e n G y r u s e u n d e i n e s g r o s s e n T h e i l e s v o n d.

Einem mittelgrossen, ausgewachsenen, aber noch jungen schwarzen Hunde wurde am 11. September 1874 der laterale Theil des Gyrus *d* und ein Stück von *e* mit Eröffnung der Stirnhöhle aufgedeckt. Durch den freigelegten Theil liefen zwei grosse Venen in annähernd frontaler Richtung, welche geschont werden sollten. So wurde nur ein dreieckiges, nach vorn gelegenes Stück des Gyrus *d* in der Tiefe von 4 mm

und zwar fast ohne Blutung entfernt. Unmittelbar nach der Operation springt der Hund behend vom Tisch und zeigt nicht die geringsten Spuren von Störung des Muskelbewusstseins, noch ein verschiedenes Verhalten der Extremitäten bei Dislocationsversuchen, noch eine Deviation der Beine beim Emporheben an der Rückenhaut. Eine halbe Stunde später Status idem.

12. September. Die Wunde ist grösstentheils offen, secernirt kaum. Der Hund läuft auf dem Fussboden, abgesehen davon, dass er mit dem rechten Vorderbeine bei schnellen Wendungen leicht ausrutscht, ganz normal, kann sich aber auf dem Tische nicht aufrecht halten, sondern fällt sofort auf die rechte Seite und macht dann keinerlei Anstrengungen, sich wieder aufzurichten, noch versucht er, vom Tische zu springen. An der Rückenhaut in die Höhe gehoben, streckt er das linke Vorder-

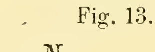
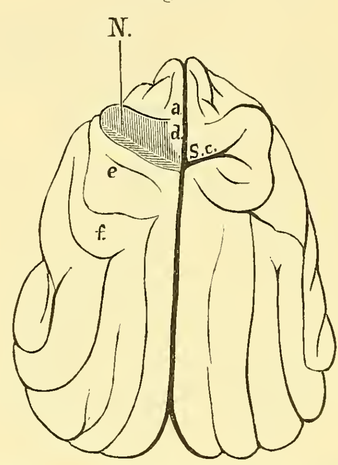


Fig. 13.



bein in senkrechter Richtung von sich, das rechte hingegen hält er mehr gegen den Leib gezogen und in der Richtung von aussen nach innen. Lässt man ihn dann auf den Tisch herab, so behält das Bein die angegebene Stellung bei, und daher rührt das Umfallen. Das rechte Hinterbein hingegen deviirt beim Aufheben nach aussen, und rutscht beim Herablassen in dieser Richtung davon. Beide Extremitäten der rechten Seite können widerstandslos in beliebige abnorme Stellungen gebracht werden und nehmen nur bei allgemeinen Bewegungsintentionen andere Stellungen ein. Hierbei wird die rechte Vorderpfote häufig mit dem Dorsum der Zehen aufgesetzt.

13. September. Allgemeinbefinden gut, noch kein Prolaps sichtbar. Der Hund kann heute auf dem Tische gut stehen. An der Rückenhaut in die Höhe gehoben, deviirt nur die Hinterpfote nach aussen, die

Vorderpfote verhält sich in dieser Beziehung normal. Die Störung des Muskelbewusstseins ist in derselben schwerer nachweisbar. Der Dislocation wird bei den ersten Versuchen Widerstand entgegengesetzt, dann gelingt sie, und nun bleibt das Glied in abnormen Stellungen. Es wird auch spontan unzweckmässig, insbesondere pronirt aufgesetzt. Auch lässt der Hund dieses Bein beliebig lange über den Tischrand herabhängen und setzt es spontan in's Leere, so dass er vom Tische stürzen würde, wenn man ihn nicht unterstützte. Die Hinterpfote lässt sich hingegen beliebig dislociren und mit dem Dorsum der Zehen aufsetzen, ohne dass sie reponirt würde.

14. September. Der Hund soll seit gestern sehr oft gefallen sein und sich dabei die Schädelwunde gestossen haben; auch heute wird dies mehrfach beobachtet. Es ist ein sehr grosser Prolaps erschienen, der obere Wundrand etwas geschwollen. Allgemeine Empfindlichkeit. Beim Laufen in der Stube fällt er, oder rutscht wenigstens mit dem rechten Vorderbein aus, überhaupt ist die Störung des Muskelbewusstseins in demselben erheblich grösser als gestern. Beim Aufheben deviiren beide Vorderbeine stark nach links, das rechte Hinterbein nach aussen.

16. September. Status idem. Der Prolaps ist noch grösser geworden und wird durch häufiges Fallen immerwährend verletzt.

25. September. Sehr grosser Prolaps. Störung des Muskelbewusstseins in der Hinterpfote verschwunden, in der Vorderpfote erheblich geringer, nur nach vielen vergeblichen Versuchen kann man sie mit der Spitze des Dorsum der Zehen aufsetzen, sie wird aber sehr bald reponirt. Der bei diesem Versuche geleistete Widerstand ist nicht schwächer, als links. Hingegen lässt der Hund die Pfote beliebig lange über den Tischrand herabhängen und tritt mit derselben wiederholt in's Leere. An der Rückenhaut in die Höhe gehoben, deviirt das rechte Vorderbein äusserst stark nach innen, das linke mässig nach aussen, das rechte Hinterbein ziemlich stark nach hinten aussen.

28. September. Bisher Status idem. Heute ist der Prolaps wieder wundgestossen und die Störung des Muskelbewusstseins in der rechten Vorderpfote wieder deutlicher.

30. September. Prolaps sehr gross. Störung des Muskelbewusstseins in der Vorderpfote sehr hochgradig, in der Hinterpfote nicht vorhanden. Dauernd allgemeine Empfindlichkeit.

2. October. Prolaps im Abschwellen. Störung des Muskelbewusstseins in der Abnahme.

3. October. Wie gestern. Stösst sich nach der Untersuchung den

Prolaps wieder blutig — sofort wieder stärkere Störung des Muskelbewusstseins.

14. October. Prolaps ziemlich klein geworden. Störung des Muskelbewusstseins in beiden Extremitäten noch deutlich.

17. October. Wunde fast geschlossen, blasige Narbe. Vorn immer noch sehr deutliche Störung des Muskelbewusstseins und kein Widerstand bei Dislocationsversuchen, hinten nur das letztere Symptom. Ob beim Aufheben an der Rückenhaut noch Deviation besteht, lässt sich nicht entscheiden, da der Hund in Folge seiner allgemeinen Hyperästhesie Abwehrbewegungen macht.

20. October. In der Hinterpfote keine, in der Vorderpfote mässige Störung des Muskelbewusstseins.

21. October. Der Hund setzt die dislocirten Extremitäten sofort wieder in die vorher eingenommene Stellung zurück, indessen setzt er der Dislocation selbst keinen Widerstand entgegen. Dieses letztere Symptom besteht auch in der linken Vorderpfote und wird daselbst auch noch in den nächsten Tagen beobachtet, wie es denn auch schon früher bemerkt war, ohne dass jedoch sein erstes Auftreten notirt worden wäre. Fasst man den auf dem Tische stehenden Hund mit einer Hand unter dem Kopfe und hebt auf diese Weise den Vorderkörper sanft in die Höhe, so dreht sich das rechte Vorderbein mit einer leichten Pronationsbewegung derart nach innen, dass es mit dem linken Beine convergirt, und bleibt auch beim Niederlassen des Thieres in dieser Stellung. Ferner lässt der Hund beide linke Extremitäten noch über den Tischrand herabhängen.

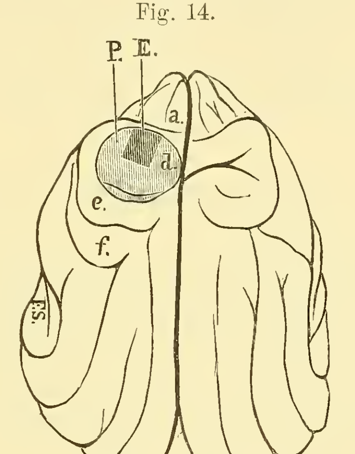
23. October. Ganz unverändert. Vergiftung mit Cyankalium.

Section. Die Schädellücke durch eine die äussere Haut überragende, weissliche, scheinbar blasige Narbe geschlossen. Dura fleckweise weisslich, sehnig verdickt, links der Pia locker (durch kleine Gefässe?) anhaftend. Pia normal, nur an der Basis des Pons und der Medulla obl. zahlreiche, ganz frische Extravasate in ihr Gewebe. Die Auflagerung sitzt der Hirnmasse wie ein Champagnerkork auf, so dass sie ihre Verbindung mit der letzteren ringsum, namentlich aber am vorderen Rande beträchtlich überragt, ohne dass diese aufliegende Masse mit der Pia verwachsen wäre. Der Durchschnitt lehrt, dass ihre scheinbar blasige Bedeckung durch eine knorpelartige, wie eine Kappe aufliegende Membran gebildet wird. Auf einem Frontalschnitte unmittelbar vor dem lateralen Ende des Sulc. cruc. erscheint ein derber, streifiger, rothbrauner, stellenweise gelblicher, mit kleinen Höhlen durchsetzter, keilförmiger Herd, der hier 7 mm unter das Niveau der Pia reicht, und auf einem Sagittalschnitte durch den hinteren Abschnitt mehrere die

Decke des Seitenventrikels berührende Zipfel zeigt. An dieser Stelle, wie auch an der benachbarten den Nucleus caudatus bedeckenden Stelle ist das Ependym hellbräunlich gefärbt. Die ganze Hirnhälfte erscheint schmaler, weisse wie graue Substanz haben einen Stich in's Bräunliche, Grenze zwischen ihnen undeutlich. Die weisse Substanz ist namentlich gegen die andere Seite viel spärlicher vorhanden und leicht zernagt, Nucleus caudatus selbst schmaler und blasser.

Versuch XII. Oberflächliche Exstirpation des mittleren Drittels des Gyrus d mit Aufdeckung des Gyrus e. Sofort äusserste Unsicherheit, hauptsächlich auf Störung des Muskelbewusstseins in der Hinterpfote beruhend. Tod am 8. Tage. Erweichungsherde.

Fig. 14.



Einem kleinen, schwarzen Hunde wurde am 20. Mai 1874 eine Trepankrone von 14 mm Durchmesser so aufgesetzt, dass die Gyri *d e* in der Umgebung des Sulcus cruciatus frei lagen. Blutung gering. Exstirpation des mittleren Drittels des Gyrus *d* (S. E. Fig. 14) bis zum Sulcus cruciatus in der Tiefe von 4 mm. Nach der Operation befindet sich der Hund äusserst deprimirt, will oder kann nicht stehen und fällt fortwährend, selbst aus der sitzenden Stellung nach rechts herüber, ohne dass wegen der grossen Depression etwas Sicheres über die Ursache des Umfallens zu eruiren wäre.

21. Mai. Der Hund kann sich mit seinen Extremitäten ausserordentlich schlecht orientiren, namentlich zeigt sich dies, wenn er auf den glatteren Tisch gesetzt wird, jedoch auch schon auf dem Fuss-

boden. Er wirft dann die Extremitäten regellos durcheinander und fällt nach der rechten Seite herüber. Beide rechten Extremitäten lassen sich, wenn man das Thier zurecht gestellt hat, in abnorme Stellungen bringen, jedoch ist die Unsicherheit so gross, dass der Hund schon bei geringen Verschiebungen der Glieder hinstürzt. Dabei besteht noch grosse Depression, der Kopf hängt nach vorn, und der Puls ist in eigenthümlicher Weise unregelmässig, es folgen drei Schläge in langen und vier in kurzen Pausen.

22. Mai. Depression hat sich ziemlich verloren. Nun zeigt sich, dass die bisher beobachtete Motilitätsstörung fast ganz auf Rechnung des Hinterbeines kommt. Dieses rutscht zwischen den drei anderen Beinen nach vorn davon, bis es vor den Vorderbeinen angekommen ist und bis zur Schnauze reicht. Weil er sich dieses Beines schlecht bedienen kann, stürzt der Hund bei jeder plötzlichen Veränderung der Stellung nach rechts herüber, das Bein kann auch passiv in beliebige andere Stellungen gebracht werden, ohne dass es zurückgezogen würde. Das Vorderbein hingegen ist nur sehr wenig alterirt.

23. Mai. Status idem, aber sehr reichliche, chocoladenfarbige Eiterung.

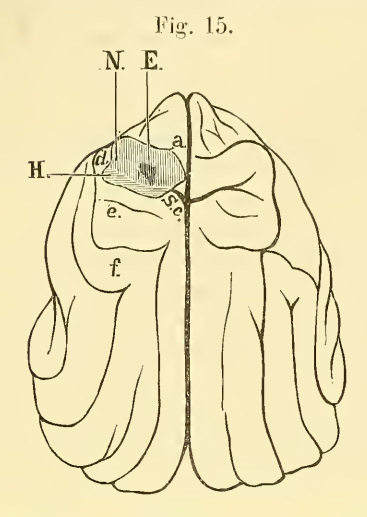
27. Mai. Tod, nachdem der Hund seit dem 23. wegen einer Reise nicht beobachtet worden war.

Section. 29. Mai. Hautwunde nicht verklebt. Schädelwunde durch einen Prolaps von brauner Farbe ausgefüllt. Dura über beiden Hemisphären leicht weisslich getrübt, nicht adhärent. Pia über beiden Hinterlappen leicht fleckweise injicirt. Der Prolaps besteht an der Oberfläche aus einer trockenen, lederartigen Masse (Coagulum), von dieser aus geht ein rothbrauner Erweichungsherd aus, der sich mit einer keilförmigen Spitze vor dem Sulcus cruciatus her bis in das Ependym des Vorderhorns des Seitenventrikels erstreckt, das dort kleine bräunliche Herde zeigt, im Uebrigen normal ist. Diese Spitze zieht dann median- und vorwärts vom Kopf des Nucleus caudatus nach der Basis und vorn zu, der Nucleus caudatus selbst ist intact. Kleine frische, submeningeale Blutung in die vordere Verlängerung der Sylvischen Grube, dicht an ihrem medialen Ende. Dort ist die Spitze des Vorderlappens in der Rinde (Gyri *b*, *c*.) roth erweicht.

Versuch XIII. Tiefe Exstirpation im mittleren Drittel des Gyrus d mit partieller Aufdeckung des Gyrus e. Unmittelbar nach der Operation deutliche Störung des Muskelbewusstseins in der Hinterpfote, in der Vorderpfote am 2. Tage, am

7. Tage normal. Erweichungsherde im Gyrus e. Beginnende Pneumonie. Hämorrhagische Infarcte der Lunge.

Fig. 15.



Einer mittelgrossen gelben Hündin wurde am 2. October 1874 mit der 11 mm-Trephine das laterale Drittel von Gyrus *d* und ein schmaler Streifen derselben Gegend von Gyrus *e* aufgedeckt, die Knochenwunde an ihrer vorderen und medialen Peripherie mit der Zange etwas erweitert, die Pia an der letztgenannten Stelle (S. E. Fig. 15) umschnitten und die umschnittene Partie, welche unmittelbar vor der Mitte des Sulc. cruciat. liegen muss, auf die Tiefe von 20 mm mit dem Staarlöffel entfernt. Blutung ganz gering. Unmittelbar nach der Operation zeigt die Vorderpfote weder Störungen des Muskelbewusstseins noch einen geringeren Widerstand gegen Dislocationsversuche. Die Hinterpfote lässt sich hingegen widerstandslos nach hinten dislociren und mit dem Dorsum aufsetzen, ohne dass sie reponirt würde, während der Hund Dislocirung derselben nach vorn innen zwar zulässt, aber durch eine Bewegung mit der anderen Seite sofort wieder ausgleicht. Er lässt die Hinterpfote kurze Zeit über den Tischrand herunterhängen ohne sie zurückzuziehen, die Vorderpfote verhält sich auch in dieser Beziehung normal. Rechte Pupille auf kurze Zeit etwas, aber deutlich verengert, jedoch bei Lichtwechsel sowohl verengerungs- als erweiterungsfähig. Pupillendifferenz $^1/_2$ Stunde später verschwunden. Ob Sehstörung, fraglich.

3. October. Sehr deprimirt. Der Prolaps erfüllt die Wunde, Störung des Muskelbewusstseins in beiden rechten Extremitäten sehr

deutlich, ohne maximal zu sein. Die über den Tischrand herabhängenden Pfoten zieht der Hund bald zurück. Beim Emporheben an der Rückenhaut deviiren alle vier Extremitäten nach links. Rechte Pupille etwas erweitert, reagirt zwar, verengert sich aber nicht in dem Grade als die linke.

5. October. Status idem. Beim Aufheben an der Rückenhaut wird das rechte Vorderbein mehr angezogen und deviirt stark nach innen, das linke schwach nach aussen, beide Hinterbeine schwach nach links.

6. October. Das rechte Vorderbein deviirt stark nach innen, das linke grade, beide Hinterbeine schwach nach links. Störung des Muskelbewusstseins und Defect der Willensenergie in der Abnahme.

7. October. Störung des Muskelbewusstseins und Defect der Willensenergie im Vorderbein nur noch spurweise, im Hinterbeine besser nachweisbar. Der Dislocation des Vorderbeins setzt er bei den ersten Versuchen schon Widerstand entgegen. Keine Deviation mehr.

8. October. Störung des Muskelbewusstseins und Defect der Willensenergie verschwunden. Keine Deviation. Prolaps eingesunken. Etwas Husten.

14. October. Bisher normal. Wunde fast vernarbt, hingegen viel mühsamer Husten.

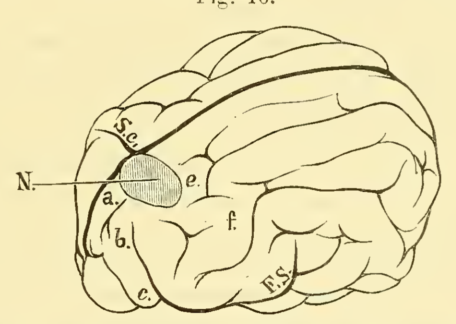
18. October. Sehr viel in Anfällen auftretender mühsamer Husten, zunehmende Abmagerung, sonst keine Anomalien, Wunde vernarbt. Wird getödtet.

Section. Die Umgebung der Schädellücke etwas deprimirt, diese selbst von einer an den Rändern knorpligen, in der Mitte bindegewebiggallertigen Masse ausgefüllt. Knochen in der Umgebung an der Innenfläche rauh, porös, Diploë durchgehends sehr reichlich, Dura und Pia bis auf allgemeine weissliche Trübung der ersteren normal. Die bindegewebige Auflagerung nimmt genau den Gyrus *d* ein, von ihr aus reicht aber (S. H. Fig. 15) eine violette, weiche, eingesunkene Stelle über den Sulc. cruc. hinaus nach Gyrus *e* hinein. Eine ähnliche violette, eingesunkene Stelle findet sich auch an der die Auflagerung medianwärts begrenzenden Partie des Randwulstes. Auf einem unmittelbar vor dem Sulc. cruc. geführten Frontalschnitte erscheint ein keilförmiger, rother Herd, dessen Spitze nach hinten bis dicht an das Ependym reicht. Dieses ist jedoch rein weiss. Weiter nach hinten überragt der Herd den Sulc. cruc. nur in der Rinde und auch hier verschwindet er gegen das laterale Ende der Furche hin. Ein Sagittalschnitt durch den vorderen Abschnitt des Hirns zeigt, dass der Staarlöffel unmittelbar vor dem Vorderhorne 20 mm weit in die Tiefe gedrungen ist, und hier

eine von altem Extravasat erfüllte Furche zurückgelassen hat. Namentlich auf der vorderen Schnittfläche des Frontalschnittes bemerkt man eine sehr deutliche allgemeine Atrophie der Substanz, insbesondere auch der grauen Rinde der medialen Fläche. Der linke Nucleus caudatus ist reichlich 3,5 mm höher als der rechte, so dass der Seitenventrikel erweitert, aber dennoch durch das Ganglion ganz ausgefüllt erscheint. — Beide untere Lappen der Lungen dunkler gefärbt, derber, aber noch lufthaltig. In den oberen Lappen beiderseits zahlreiche hämorrhagische Infarcte, im Centrum ein schwarzrothes Coagulum, in der Peripherie hellrothere Färbung zeigend, mehrere mm in die Tiefe reichend. Ursache für dieselbe wurde nicht aufgefunden. An dem Peritonealüberzuge der Leber reichliche fleck- und strichweise Injection.

Versuch XIV. Tiefe Exstirpation des ganzen Gyrus d. Unmittelbar nach der Operation erheblicher Defect der Willensenergie in der Vorderpfote. Am 2. und 3. Tage Störung des Muskelbewusstseins in beiden Extremitäten. Quetschung des Prolapses: dauernde Störung des Muskelbewusstseins.

Fig. 16.



Mittelgrosser, schwarzweisser, junger Hund einer grossen Race. 3. Juli 1874 Trepanation mit einer Krone von 11 mm Durchmesser über dem mittleren Theile des Gyrus *d*, so dass Gyrus *e* nur ganz wenig aufgedeckt wird. Erweiterung der Knochenlücke in frontaler Richtung nach beiden Seiten, Umschneidung fast des ganzen Gyrus *d* bis fast auf die Basis, das Loch ist 25 mm tief. Auslöffelung der umschnittenen Partie. Blutverlust bei der ganzen Operation mässig. Unmittelbar nachher bestehen keine Störungen des Muskelbewusstseins, hingegen ist der Widerstand, welchen der Hund dem Aufsetzen der Vorderpfote mit dem Dorsum entgegenbringt, beträchtlich geringer, als auf der anderen Seite. Wird das Glied aber losgelassen, so setzt er es sofort in die Normalstellung zurück. Die Hinterpfote verhält sich normal, ebenso ist der Gang ganz ungestört.

4. Juli. Störung des Muskelbewusstseins in beiden rechten Extremitäten deutlich ausgesprochen, ohne jedoch das Maximum zu erreichen.

6. Juli. Störung des Muskelbewusstseins ganz verschwunden, Hinterbein überhaupt normal, Vorderextremität lässt er widerstandslos dislociren, bringt sie aber, wenn losgelassen, sofort wieder zurück. Durch eine Unvorsichtigkeit quetsche ich den bis dahin sehr geringen Prolaps heftig, dieser wird gleich nachher bedeutend grösser und die Störung des Muskelbewusstseins sehr ausgesprochen.

7. Juli. Es entleert sich fortdauernd Hirnmasse. Störung des Muskelbewusstseins äusserst hochgradig, derart, dass der Hund auf dem Tische mit beiden rechten Beinen um sich wirft und nach rechts umfällt, sobald die Sicherheit seiner Stellung nur im Geringsten beeinträchtigt wird; überhaupt kann er auf dem Tische nur dann stehen, wenn ihm die rechten Extremitäten passiv in ein zweckmässiges Verhältniss zu den linksseitigen gebracht werden. Auf weniger glattem Boden kann er mit den gewöhnlichen Störungen laufen.

8. Juli. Status idem.

10. Juli. Hält sich etwas besser auf den Beinen.

18. Juli. Störung des Muskelbewusstseins hat weiter abgenommen, ist aber noch immer sehr hochgradig. Wunde in der Vernarbung.

20. Juli. Störung des Muskelbewusstseins viel geringer, aber immer noch sehr deutlich. Wunde vernarbt.

30. Juli. Der Hund ist sehr lebhaft, das Hinterbein verhält sich normal, das Vorderbein hat sich seit dem 20. Juli nicht verändert. Wenn er am Strick nach der Nahrung drängt, rutscht die Vorderpfote aus; man kann dieselbe noch immer in allerlei abnorme Stellungen bringen, supiniren, mit dem Dorsum aufsetzen und dergl. Allerdings bleibt sie nur kurze Zeit in hochgradigen Verdrehungen, bei der activen Reposition geräth sie aber fast regelmässig mit dem Dorsum der Zehen auf den Tisch und wird erst normal aufgesetzt, wenn ein neuer Bewegungsimpuls eintritt. Dies ist derselbe Zustand, wie er seit dem 20. Juli unverändert bestanden hat. Vergiftung mit Cyankalium.

S e c t i o n. Der Schädeldefect durch eine gelbliche, sehr blutreiche, bindegewebige Masse ausgefüllt. Die Dura der linken Convexität über dem Hinterlappen in netzförmiger Zeichnung stark verdickt, mit kleinen Extravasaten verschiedenen Datums durchsetzt und der Pia vielfach adhärent. Die Dura der rechten Hirnhälfte und die Pia sonst zeigt keine Anomalien. Die bindegewebige Auflagerung begreift den Gyrus *d*, mit Ausnahme seines lateralen Winkels und einen Theil von *e* in sich. Beim Herauspräpariren trennt sie sich an ihrer hinteren Grenze von

der Hirnsubstanz. Ein durch diese Stelle schräg nach vorn gelegter Frontalschnitt deckt eine grosse, von maschigem Gewebe und Coagulis verschiedenen Alters erfüllte Höhle auf. Der Seitenventrikel ist in die Höhe gezogen; der Kopf des Nucleus caudatus nach oben dislocirt, hingegen die Ganglien an der Durchschnittsstelle in ihrer Substanz nicht verändert. Die ganze vordere Hirnpartie erscheint auf dem Durchschnitt stark atrophisch. Ausserdem ist der linke Tractus olfactorius in seiner lateralen Hälfte durchschnitten und die Schnittenden durch eine bräunliche Masse verklebt.

Durch die vorstehenden 9 Versuche wird die Frage, ob der Gyrus *d* in directer Beziehung zur Muskelbewegung der Extremitäten steht oder nicht, in negativem Sinne beantwortet und hierdurch das Resultat der Reizversuche ebenfalls bestätigt[13]).

Bei den drei ersten dieser Hunde (Versuch 6, 7 u. 8) kam es überhaupt nicht zu Störungen des Muskelbewusstseins. Die Objecte der Versuche 9, 10, 11 und 14 zeigten das Symptom unmittelbar nach der Verletzung nicht, es trat jedoch später auf kürzere oder längere Zeit ein. Bei dem Versuche 13 war das Hinterbein sofort afficirt, während das Vorderbein erst am 2. Tage Spuren der Erkrankung zeigte. An dem Versuchsthiere 12 war aber eine hochgradige Störung des Muskelbewusstseins, und zwar anscheinend in beiden Extremitäten unmittelbar nach der Operation zu constatiren.

Analysiren wir diese anscheinend gruppenweise divergirenden Resultate mit Rücksicht auf den Ort und die Art der Verletzung einerseits und den Verlauf der wahrnehmbaren Störung andererseits, so ergiebt sich eine vollkommene und sehr lehrreiche Harmonie der Versuche untereinander sowohl, als auch mit den Reizversuchen. Die drei Versuche, welche in dieser Beziehung symptomlos verliefen, entsprechen mit der Summe der bei ihnen zerstörten Flächen ziemlich der ganzen Oberfläche des Gyrus *d*, nur war jedesmal zwischen der Wunde und dem Sulc. cruc. noch etwas Substanz erhalten worden, auch hatte ich niemals soviel Hirnmasse oder Knochen entfernt, dass eine nennenswerthe Dislocation des benachbarten Gyrus hätte eintreten können. Wir werden uns noch bei vielen anderen Versuchen überzeugen und es leuchtet auch ganz von selbst ein, dass die unmittelbare Umgebung zerstörter Stellen durch secundäre Processe — Prolaps, rothe, hämorrhagische Erweichung — ebenfalls zur Function untauglich gemacht wird. Deshalb würde man die schmale, ursprünglich intact gelassene Grenzzone des Sulc. cruc. überhaupt wohl nicht weiter in Betracht

ziehen wollen. Ausserdem ist aber das bei Versuch 6 verschont gebliebene in Versuch 7, und die erhaltene Brücke von Versuch 8 bei Versuch 9 direct zerstört worden, ohne dass primäre Erscheinungen auftraten. Die näheren Resultate der anatomischen Untersuchung für Versuch 6 stehen noch zu erwarten; das Gehirn des 8. Hundes ist bei der Erhärtung zu Grunde gegangen; die Section des 7. Versuchsthieres bewies, dass die Rinde bis an die Furche vernichtet war. Es geht bei Berücksichtigung aller angeführten Momente demnach schon aus diesen Versuchen hervor, dass die Production derjenigen Fähigkeit, welche ich Muskelbewusstsein nenne, eine Function der Oberfläche dieses Gyrus nicht ist. —

Drei andere Thiere zeigten geringe und vorübergehende Symptome. Versuchsobject 9 war am 4. und 5., Versuchsobject 10 am 5. und 6. Tage auf dem Vorderbeine, endlich Versuchsobject 13 auf dem Hinterbeine vom 1. und auf dem Vorderbeine vom 2.—6. Tage mehr weniger unsicher. Ich habe schon Eingangs (S. 75) darauf aufmerksam gemacht, wie wichtig die Auffassung grade des unmittelbaren — primären Resultates der Operation gegenüber den später eintretenden Störungen ist, und ich meine die eben in Frage stehenden drei Versuche geben wohl die beste Illustration für die Richtigkeit meiner Ansicht. Bei Versuch 9 reicht die Verletzung mit ihrem hinteren Ende eben bis an den Gyrus *e*, während der Sulc. cruc. selbst noch durch eine schmale Brücke Substanz geschützt bleibt. Das in *e* zunächst bedrohte Centrum versieht die Bewegungen des Vorderbeins, und in der That erscheint die charakteristische Störung gerade in diesem Gliede, jedoch erst am 4. Tage deutlich ausgesprochen, während gleichzeitig der vordrängende Prolapsus eine entzündliche Schwellung der Umgebung andeutet. Dem entsprechend wies auch die Section die Spuren einer Encephalitis im Gyrus *e* nach. Das Centrum für das Hinterbein war durch seine Lage vor den Folgen der Verletzung ziemlich geschützt, und so war eine am 5. Tage an dieser Extremität beobachtete Anomalie denn auch so unbedeutend, dass man über ihr Vorhandensein oder Fehlen hätte streiten können.

Dem Versuchsobjecte 10 war eine der Lage nach ähnliche aber kleinere und den Gyrus *e* noch weniger bedrohende Verletzung beigebracht worden. Hier war das Muskelbewusstsein überhaupt nur wenig gestört, das Symptom erschien einen Tag später, als bei dem vorigen Versuche und als der Hirnvorfall, die Hinterpfote verhielt sich normal, und am folgenden Tage war auch die Vorderpfote fast in integrum restituirt.

Anders, wie der Ort und die Art, war auch das Bild des 13. Versuches. Zunächst war ein schmaler Streifen von *e* mit aufgedeckt

worden, sodann reichte die Zerstörung fast durch die ganze Höhe des Gehirns hindurch, endlich war hier in erster Linie das Centrum für das Hinterbein bedroht. Unmittelbar nach der Operation erschien eine zwar nicht maximale, aber doch vollkommen deutliche Störung des Muskelbewusstseins in diesem Gliede und erst am nächsten Tage war das Vorderbein in ähnlicher Weise afficirt. Eine bei der Section nachgewiesene rothe Erweichung der Rinde von *e* gab die Erklärung hierfür ab. Interessant ist, dass die Störung im Hinterbein ebenso später abnahm, wie sie früher aufgetreten war. Uebrigens muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass bei diesem, die Markstrahlung stärker zerstörenden Versuche eine so sehr starke Deviation der Beine beim Aufheben an der Rückenhaut nachzuweisen war, während eine andere, fast regelmässige Theilerscheinung des Krankheitsbildes, das reactionslose Herabhängenlassen der Pfoten über den Tischrand, sehr in den Hintergrund trat. Die Krankheitserscheinungen hielten sämmtlich, entsprechend der grösseren Erheblichkeit der primären und der secundären Läsion länger an, aber doch war der Hund am 7. Tage wieder normal.

Die Versuche 9 und 10, übrigens auch 11, bestätigen also lediglich das Ergebniss der Versuche 6, 7 und 8; denn auch bei ihnen hatte die ursprüngliche Verletzung keinerlei Bewegungsstörungen zur Folge. Diese erschienen erst am 4. und 5. Tage. —

Versuch 12, welchen ich zu der dritten Reihe dieser 9 Versuche rechne, schliesst sich unmittelbar dem eben besprochenen Versuch 13 an, und bildet eine Ergänzung für ihn. Die Zerstörung betrifft hier mehr die Oberfläche, diese aber in grösserer Ausdehnung, sie erstreckt sich ferner fast auf dieselbe Region wie bei 8 und 9, und doch sind die Symptome so ausserordentlich verschieden. Bei jenen beiden Fällen war fast nichts Abnormes zu bemerken, hier aber konnte sich der Hund schon gleich nach der Operation nur mühsam auf den Füssen erhalten. Suchen wir den Grund hierfür, so zeigt sich, dass bei diesem Versuche, wie bei 13, die sonst gelassene, den Sulc. cruc. schützende Brücke fehlt, und dass ausserdem der Gyrus *e* durch seine ausgedehnte Freilegung allen Schädlichkeiten ausgesetzt war.

Die beiden eben in Rede stehenden Versuche (12 und 13) reichen natürlich nicht aus, um die Rolle festzustellen, welche der Sulc. cruc. gegenüber den in die Erscheinung tretenden Symptomen spielen kann, und welche ihm wahrscheinlich mit den anderen Furchen mutatis mutandis gemeinsam ist. Berücksichtigt man aber den Umstand, dass die Furchen Ernährungswege für ihre Nachbarwindungen bilden, dass in ihren Spalten eine Menge grösserer Gefässe liegen, so wird man es jedenfalls nicht auffallend finden, wenn die durch den Eingriff hervor-

gebrachten Erscheinungen von dem Augenblicke an zu variiren beginnen, in dem man sich ihrem Zuge zu sehr nähert. Etwas mehr oder weniger Zerrung oder Druck, ein Seitenast des Hauptgefässes, welcher zufällig von dem Löffel gefasst wird, oder andererseits die glückliche Vermeidung dieser und anderer Schädlichkeiten, das sind Bedingungen, die des entscheidendsten Einflusses auf die Integrität des benachbarten Gyrus geniessen müssen.

Einen Beweis für diese Anschauung enthält Versuch 14. Hier war mit einem scharfen, spitzen Messerchen fast der ganze Gyrus *d*, also das Gebiet der vorigen Versuche und noch viel mehr, umschnitten und entfernt worden, und dennoch gab es gleich nach der Operation zwar einen erheblichen Defect der Willensenergie, aber durchaus keine Störung des Muskelbewusstseins. Freilich war eine solche am nächsten Tage deutlich genug zu erkennen; indessen haben wir diese secundären Symptome und ihren Werth ja durch das oben Angeführte hinlänglich gewürdigt, und ich war über das Auftreten der Störung durchaus nicht, sondern nur über ihre Geringfügigkeit erstaunt. Durch die absichtslose, dem Prolapsus zugefügte Verletzung tritt dieser Hund, ebenso wie der des 11. Versuches, mit in eine dritte, später zu behandelnde und directe Zerstörungen des Gyrus *e* umfassende Gruppe.

Der Hund 11 war ausserordentlich lebhaften Temperaments und erfreute sich namentlich eines sehr regen Geschlechtstriebes, so dass es zu unaufhörlichen Balgereien mit seinen Genossen und daraus resultirenden wiederholten Quetschungen des Prolapsus kam. In Folge dessen trat der eigenthümliche Fall ein, dass ein ursprünglich kein Symptom erzeugender Eingriff allmählich die grössten Dimensionen sowohl mit Rücksicht auf die Intensität und Dauer der Erscheinungen, als des autoptischen Befundes annahm. Dieses Thier war, als ich es 6 Wochen nach der Operation tödtete, noch nicht genesen und sein dem 14. Versuche sehr ähnliches Verhalten im Leben, wie auch der gleiche Sectionsbefund machen es ziemlich wahrscheinlich, dass sich auch bei längerer Lebensdauer nicht mehr viel geändert haben würde. —

Bevor ich weitergehe möchte ich auf einen schon mehrfach berührten Punkt wegen seiner besonderen Wichtigkeit noch einmal zurückkommen. Es ist nur zu sehr bekannt, dass die Autopsien von Menschen, welche bei Lebzeiten an cerebralen Symptomen litten, geradezu verwirrende Resultate ergeben. Das Gehirn findet sich häufig an denjenigen Stellen mindestens scheinbar intact, welche man nach den vorangegangenen Symptomen erkrankt zu finden erwartete. Ebenso oft begegnet man immensen Läsionen, wo man sie wahrlich nicht gesucht hätte. Ich muss mich bestimmt dagegen verwahren, dass etwas Aehn-

liches aus den Resultaten der bisher angeführten Vivisectionen herausgedeutet wird. Wenn man bei Versuchen an diesen Hirntheilen die gleichen Bedingungen herstellt, so erzielt man mit mathematischer Sicherheit die gleichen Erfolge, und die Verschiedenheiten in meinen Krankengeschichten sind durch Verschiedenheiten des Eingriffes leicht und ungezwungen zu verstehen. Hauptsächlich damit diese Thatsache ganz durchsichtig hervorträte, und damit sie nicht durch oberflächliche Wiederholungen so leicht verdunkelt würde, habe ich die Versuchsprotokolle mit abgedruckt und sie durch die Zeichnungen noch näher erläutert. Aber freilich die Versuchsbedingungen müssen identisch sein. Gelegentlich der Reizversuche habe ich die Erfahrung machen müssen, dass eine Anzahl von Nacharbeitern es für ausreichend erachtete, überhaupt am grossen Gehirne zu elektrisiren, auf das Wie kam es ihnen nicht eben an. So entstehen unvergleichbare Grössen, gegen deren bedingungslose Verrechnung ich sowohl für die Vergangenheit, als für die Zukunft höchst entschieden protestire. Bei Wiederholung der heute der Discussion anheim gegebenen Versuche wird man zu berücksichtigen und anzuführen haben nicht nur was man zerstört und was man sieht, sondern auch wie man zerstört und wann man sieht. Von der grössten Wichtigkeit für den Krankheitsverlauf und seine Deutung ist die gleichzeitige Aufdeckung benachbarter, wenn auch nicht direct verletzter Regionen, die Annäherung an den Sulcus cruciatus, die absolute Grösse des Defectes im Hirn und im Schädel, endlich der Zeitpunkt, während dessen Krankheitszeichen in die Erscheinung treten.

Hiermit sind die bei den Autopsien des Menschen gemachten Erfahrungen zwar nicht erklärt, aber bis dahin erstreckt sich meine Aufgabe nicht. Der physiologische Versuch schafft absichtlich die einfachsten Bedingungen, die pathologische Beobachtung muss die complicirtesten Verhältnisse in den Kauf nehmen. So ist die herrschende Dissonanz leicht verständlich, die Zeit wird auch sie wohl zur Harmonie auflösen. —

Im Laufe der vorstehenden Besprechung der bisher mitgetheilten 14 Versuche habe ich mich auf die einfache Erwähnung des merkwürdigen, von mir als Störung des Muskelbewusstseins bezeichneten Krankheitszustandes und auf seine Localisirung beschränkt. Inzwischen wird aber denjenigen Lesern, welche meine Untersuchungen mit Aufmerksamkeit auch in den vorstehenden Protokollen verfolgten, nicht entgangen sein, dass das schon jetzt sich abzeichnende Krankheitsbild von der früher in Umrissen gegebenen Schilderung nicht mehr gedeckt wird.

In der That setzt sich die aus schwereren Verletzungen des Gyrus *e*

resultirende Alteration der Bewegung aus einer beträchtlichen Zahl von Factoren zusammen, von denen wir denjenigen, welcher die eigenthümliche Färbung des Bildes bedingt, und welcher in den Extremitäten einzig und allein bei Verletzungen des Gyrus *e* erscheint, auch fernerhin als Störung des Muskelbewusstseins bezeichnen wollen. Dieser erste Factor ist damit abzugrenzen, dass der Hund seine Pfote passiv in unbequeme Stellungen bringen lässt, ohne sie zu reponiren, dass er zweitens bei activen Bewegungen die afficirten Pfoten ungeschickt gebraucht. Insbesondere rutscht er mit ihnen, zumal auf glatterem Boden und wenn er sich schüttelt oder an der Leine nach dem Futter drängt, davon, er setzt sie gelegentlich mit dem Dorsum statt mit der Sohle auf, er rotirt sie in den Schultergelenken gewöhnlich mehr nach Innen, selten mehr nach Aussen, als dies auf der anderen Seite und von gesunden Kameraden überhaupt geschieht.

Ein anderes Symptom, welches ich in meinen Protokollen Defect der Willensenergie nannte, treffen wir neben diesem Krankheitszustande[14]). Seinen Namen wolle der Leser als einen rein conventionellen Ausdruck, nicht aber im Sinne einer Definition auffassen. Versucht man einem, durch Zureden oder Streicheln oder ähnliche Mittel ruhig gehaltenen Hunde eine Extremität aus der einmal eingenommenen Stellung zu dislociren, so wehrt er sich. Bald fühlt man einen continuirlichen Widerstand in der gefassten Pfote, bald ruckweise Contractionen, welche auch wohl in allgemeines Sträuben übergehen. Hat das Thier aber einen „Defect der Willensenergie" erlitten, so lässt es die Dislocation einer oder beider Pfoten einer Körperhälfte widerstandslos über sich ergehen, sobald es jedoch die Extremität wieder frei fühlt, nimmt es mit maschinenähnlicher Sicherheit die vorher innegehabte Stellung wieder ein. Die Extremitäten werden also niemals in abnormen, ihnen passiv mitgetheilten Stellungen belassen, noch werden sie activ in solche Stellungen gebracht. Darin besteht der Unterschied von der früher beschriebenen Krankheit.

Während nun die Störung des Muskelbewusstseins nur durch unmittelbare oder mittelbare Läsionen des Gyrus *e* zu erzeugen ist, sahen wir den Defect der Willensenergie auch anlässlich des 6 und 14, im Gyrus *d* ausgeführten Versuches auftreten. Ich darf und muss dem Gange meiner Darstellung hier insofern vorgreifen, als ich hinzufüge, dass grössere Verletzungen des Hinterhirns den gleichen Effect haben. Andererseits ist dieser gänzliche Mangel an Widerstand am deutlichsten wiederum schon bei ganz kleinen Verletzungen des Gyrus *c* neben den anderen Erscheinungen zu beobachten. Schlüsse möchte ich vor der Hand aus diesen Thatsachen nicht ziehen, aber es sei mir, unter

gleichzeitiger Verweisung auf die Einleitung zu meinem Buche erlaubt, dem Leser einen Satz in's Gedächtniss zurückzurufen, welchen ich schon bei der ersten Entdeckung jener Centren glaubte aussprechen zu sollen. „Es ist nicht undenkbar, und kann namentlich durch das, was wir in anatomischer Beziehung über den anastomosirenden Bau dieser Theile wissen, nicht ausgeschlossen werden, dass der Hirntheil, welcher die Geburtsstätte des Wollens der Bewegung einschliesst, noch ein anderer oder vielleicht ein vielfacher ist; dass die von uns Centra genannten Gebiete nur Vermittler abgeben, Sammelplätze, auf denen ähnliche aber zweckmässigere Anordnungen der Muskelbewegungen geschehen, als in der grauen Substanz des Rückenmarks und des Hirnstammes.“ —

Ein dritter, gelegentlich der Versuche 11 und 13 notirter Zug unseres Krankheitsbildes besteht darin, dass die Beine der operirten Thiere eine ganz veränderte Stellung zu einander und zu dem Rumpfe einnehmen, sobald das Versuchsobject in die Höhe gehoben wird. Man sieht dies sowohl dann, wenn zwei Stellen der Rückenhaut erfasst und alle Viere vom Boden entfernt werden, als auch dann, wenn nur durch Anziehen des Kopfes der Vorderkörper etwas erhoben wird. Ist nun die daneben vorhandene Störung des Muskelbewusstseins erheblich, so verharren die deviirten Beine beim Herablassen zuvörderst in ihren abnormen Stellungen, sie werden dann beim Berühren des Bodens unter vergeblichen Bemühungen, den Schwerpunkt richtig zu unterstützen, wild durcheinander geworfen, das Thier fällt auf die gelähmte Seite und oft gelingt es ihm, weder allein noch wenn ihm die Beine zurecht gesetzt werden, wieder festen Fuss zu fassen. Auf den Grund dieses Verhaltens bin ich erst relativ spät aufmerksam geworden, habe mich aber bereits überzeugt, dass dabei eine Menge von Details, die wie es scheint in einem gewissen Turnus auftreten, zu studiren sind. Ob und in welchem Zusammenhange das Symptom mit der Deviation steht, welche von Nothnagel an dem sich auf seinen Beinen befindenden Kaninchen beobachtet wurde, vermag ich bis jetzt nicht zu entscheiden.

Von allen den angeführten Beobachtungen ist aber diejenige bei weitem die merkwürdigste, welche im Versuchsprotokoll 11 zuerst erwähnt ist, der wir aber später noch oft begegnen werden. Auch hier handelt es sich um das Uebergreifen einer Läsion des Gyrus *d* in die Nachbarwindung. Der fragliche Hund litt an einer hochgradigen Störung des Muskelbewusstseins, hatte aber sein Sehvermögen durchaus nicht eingebüsst. Nichtsdestoweniger benahm er sich mit seiner rechten Vorderpfote so, als ob für dieses Glied das Sehvermögen nicht existire, oder als ob die Gesichtseindrücke nicht zur Bildung von Vorstellungen für dasselbe verwerthet würden. Er setzte die Pfote blindlings über

den Tischrand in's Leere, und würde unendlich oft kopfüber vom Tische gestürzt sein, wenn ich ihn nicht davor behütet hätte.

Hier habe ich nun wenig mehr als eine Aufzählung von allerdings höchst interessanten Symptomen gegeben. Wir werden auf alle diese Dinge später noch genauer einzugehen haben; bisher hatten wir sie eigentlich nur accidentell, als Folge von Nebenverletzungen zu berücksichtigen, so dass die angewendete Beschränkung schon aus diesem Grunde erforderlich schien.

Diese Untersuchungen wurden in einem, mir für diesen Zweck von Hrn. Geh. Rath Reichert in liberalster Weise überlassenen Arbeitsraume der königl. Anatomie ausgeführt.

Berlin, im October 1874.

Nachträgliche Bemerkung.

Bereits auf S. 2 f. der Vorrede zu diesem Buche musste ich mein Bedauern darüber aussprechen, dass die HH. Carville und Duret in Paris es nicht für zweckmässig gehalten hatten, meine Arbeiten zunächst zu lesen, als sie eine experimentelle Kritik derselben unternahmen. Diesem Bedauern muss ich heute erneuten Ausdruck geben. Die genannten Autoren veröffentlichen nämlich in der Gaz. méd. de Paris Nr. 43 vom 24. Octbr. in einem sehr ausführlichen Sitzungsprotocolle der Soc. de biol. vom 10. Octbr. d. J. eine Arbeit, welche als wesentlichen Bestandtheil eine Beschreibung derjenigen Beobachtungen enthält, die sie an einem im Gyrus *e* verletzten Hunde machen konnten.

Nun sind diese Beobachtungen sehr genau, fast bis auf die Worte identisch mit den von mir in Gemeinschaft mit Hrn. Fritsch bereits im Jahre 1870 publicirten, in meinem Buche reproducirten und vermehrten Thatsachen. Es handelt sich auch wiederum um dieselbe Abhandlung, über welche die HH. Carville und Duret eine Kritik geschrieben zu haben glauben. Nichtsdestoweniger wird die ganze Sache als neu vorgetragen, ohne dass die ursprünglichen Entdecker mit einer Silbe erwähnt würden. Derselbe Tribut des Schweigens wird uns nunmehr auch rücksichtlich der Reizversuche gezollt; hier kommt nur Hr. Ferrier in Frage, obwohl derselbe rücksichtlich sämmtlicher, von den HH. Carville und Duret diesmal angeführter Thatsachen nur die Rolle des Wiederholers gespielt hat. Unter diesen Umständen muss ich annehmen, dass den beiden Herren, seitdem sie ihre sogenannte Kritik schrieben, unser Antheil an diesen Untersuchungen überhaupt aus dem Gedächtniss entschwunden ist, und es mag gerechtfertigt erscheinen, wenn ich sie an denselben erinnere.

Berlin, 9. Novbr. 1874. Dr. Eduard Hitzig.

Anmerkungen.

12) Zu jener Zeit war die aseptische Wundbehandlung nicht bekannt und die antiseptische Wundbehandlung mir wenigstens nicht geläufig. Auch die anderen, damals arbeitenden Experimentatoren haben nicht aseptisch oder antiseptisch operirt. Es mag sein, dass eine Anzahl der von mir bei jenen Versuchen beobachteten Meningitiden auf die Wundbehandlung zurückzuführen ist; bei allen trifft dies jedenfalls nicht zu, denn man beobachtet, wie mich die Erfahrung gelehrt hat, auch bei aseptischer Operation und primärer Heilung nicht ganz selten solche Krankheitsvorgänge.

Immerhin würde ich Beobachtungen, die unter Eiterung heilten oder solche, die bei der Autopsie meningitische Erscheinungen erkennen liessen, nicht reproduziren, wenn es sich bei diesen Beobachtungen nicht der Hauptsache nach darum handelte, den Nachweis zu führen, dass eine bestimmte Reihe von Symptomen bei Angriffen auf bestimmte Hirnprovinzen fehlt. Dieses negative Resultat kann durch das Vorkommen von Eiterung oder von Meningitis in seinem Werthe nicht beeinträchtigt werden. —

Die von mir in diesem Aufsatze erwähnten Symptome von allgemeiner Hyperästhesie, von Ekzemen und von Ophthalmie hat Goltz später gleichfalls beschrieben. Letztere bezieht er auf Empfindungslosigkeit des Auges (also wohl neuroparalytische Ophthalmie). Es mag sich bei den Goltz'schen Hunden wohl darum gehandelt haben. Indessen beobachtet man bei Hunden gar nicht selten Cornealaffectionen, die sicherlich nichts mit der Empfindungslosigkeit der Cornea zu thun haben; ob sie etwas mit der Hirnverletzung zu thun haben, weiss ich nicht.

13) Munk hat später andere und zwar zu verschiedenen Zeiten verschiedene Ansichten über die Function des vorderen Schenkels des Gyrus sigmoides ausgesprochen. Auf Seite 5 u. 6 der ersten Abhandlung des II. Theiles dieses Buches habe ich angeführt, welche Wandlungen sich in dieser Beziehung in den Ansichten Munk's vollzogen haben, ohne dass er je darüber eine Erklärung abgegeben, oder auch nur mitgetheilt hätte, welche Versuche ihn zu seiner ursprünglichen oder zu seinen späteren Ansichten geführt haben. Meiner Auffassung nach war er dazu um so mehr verpflichtet, als er mit seinen Behauptungen von der motorischen Natur dieses Rindenabschnittes meinen vorstehenden um vieles älteren und durch Versuche gestützten Angaben über ihre nichtmotorische Natur direct entgegen trat, ohne dies jedoch auch nur zu erwähnen. Dieses Verfahren hat wesentlich dazu beigetragen, die Streitigkeiten über die Functionen der Hirnrinde zu verlängern. Ich habe in der vorstehenden Abhandlung gezeigt, wie leicht man zu irrthümlichen Anschauungen nach der angedeuteten Richtung gelangen kann und habe deshalb um so weniger Veranlassung, meine Ueberzeugung aufzugeben.

14) Meine jetzige Auffassung über die Bedeutung dieses Symptoms habe ich in dem ersten Kapitel der ersten Abhandlung des II. Theiles dieses Buches „Ueber die nach Verletzungen des Hinterhirns auftretenden Störungen der Bewegung und Empfindung“ dargelegt.

VI. Kritische und experimentelle Untersuchungen zur Physiologie des Grosshirns im Anschluss an die Untersuchungen des Herrn Professor D. Ferrier in London[15].

Vorbemerkungen.

Anfang Oktober 1873 ging mir eine Abhandlung von D. Ferrier*) in London zu, welche grösstentheils auf eine Wiederholung der von Fritsch und mir veröffentlichten Versuche**) basirt ist. Ferrier äussert sich über unsere Arbeit in folgenden Worten: „— — sie versuchten, die Centren für solche Muskelbewegungen auf gewisse bestimmte Punkte zu localisiren. Ihre Versuche wurden nach dieser Richtung nicht gerade weit ausgedehnt, noch setzen sie, wie ich denke, die Natur und die Bedeutung des Resultates, zu dem sie gelangten, klar auseinander. — — — Inductionsströme wandten sie in irgend einer Ausdehnung nicht an, und ihre durch diese Methode erzielten Resultate ergaben ihnen mit Rücksicht auf die Localisation der Functionen nichts gerade Bestimmtes oder Genügendes. — — Bei meinen eigenen Versuchen habe ich die Faradisation ausschliesslich angewendet und es mit dieser Methode möglich gefunden, sowohl localisirte Reizung verschiedener Hirntheile mit der äussersten Exactheit hervorzubringen, als auch allgemeine Reizung der ganzen Hemisphäre herbeizuführen***).

---

*) Experimental Researches in cerebral physiology and pathology by David Ferrier etc. etc. etc. The West Riding lunatic asylum Medical Reports Vol. III. 1873.

**) Die Abhandlung II dieses Buches.

***) Their researches in this direction were not carried very far, nor do they, I think, clearly define the nature and signification of the results at which they arrived. They adduce ample evidence for regarding the movements that took place as dependent on irritation of the hemispheres themselves, and they also observed that irritation proceeded principally, if not exclusively, from the anode. Induction currents they did not employ to any extent, and their results

Ein Leser, dem unsere Arbeit nicht im Original bekannt ist, muss nach diesem Referate Ferrier's den Eindruck mit hinwegnehmen, dass wir nur generell die Erregbarkeit des Grosshirns durch Bestimmung des einen oder des anderen Centrums nachgewiesen hätten und zu genauerer Localisation, sowie zu anderweiten Resultaten nicht gekommen wären, weil wir theils den Inductionsstrom nicht durchgehends anwendeten, theils die Wichtigkeit unserer Entdeckung nicht erkannten*). Es wäre erst Ferrier vorbehalten gewesen, durch die Anwendung inducirter Ströme und grösserer Lucidität diese Thatsachen für die Physiologie und Pathologie nutzbar zu machen. In wie weit der englische Autor durch Beibringung neuer und zweifelsfreier Thatsachen seinerseits die Sache gefördert hat, in wie weit also auch die Ansprüche gerechtfertigt sind, mit denen er seine Arbeit unseren Bemühungen entgegensetzt, das werden wir auf den folgenden Blättern untersuchen.

Zuvor aber muss ich darauf aufmerksam machen, dass es für Ferrier

---

by this method did not give them anything very definite or satisfactory as regards localisation of function. In my own experiments I have employed faradisation exclusively, and have found it possible by this method to produce localised irritation of various parts of the brain with the utmost exactitude, as well as to induce diffused irritation of the whole of the hemispheres. A. a. O. S. 32.

*) Inzwischen hat sich Prof. Ferrier in einem in der British Medical Association gehaltenen Vortrage in dieser Beziehung noch deutlicher ausgedrückt. Er sagt dort ausdrücklich: Wir hätten wohl die Bedeutung der von uns gefundenen Thatsachen nicht recht gewürdigt, hätten auch unsere Untersuchungen nicht fortgesetzt. Es hat uns zwar sehr leid gethan, dass Professor Ferrier unsere Zurückhaltung bei der praktischen Ausbeutung der von uns gefundenen Thatsachen für die Pathologie so falsch auffasste. Doch wurden wir beim Durchlesen jenes Vortrages wieder beruhigt. Wir sahen dort, dass der Gedankengang, mit dem wir unsere Entdeckungen einleiteten gerade um ihre Bedeutung in das rechte Licht zu setzen, den Beifall des Hrn. Prof. Ferrier in dem Grade gefunden hat, dass er für seine eigene Einleitung einen Besseren nicht glaubte verwenden zu sollen.

S. The Times Sept. 22: About three years ago two German physiologists, Fritsch and Hitzig, by passing galvanic currents through parts of the brains of dogs obtained various movements of the limbs, such as adduction, flexion and extension. They thus discovered an important method of research, but they did not pursue their experiments to the extent that they might have done and perhaps did not exactly appreciate the significance of the facts at which they had arrived. — Ich würde übrigens ein politisches Blatt nicht citiren, wenn der Vortrag nicht offenbar stenographisch nachgeschrieben, und die betreffende Stelle wörtlich citirt wäre.

um so mehr ein Leichtes gewesen wäre, sich von Fortsetzungen jener Arbeit mindestens durch Einsehen des nächsten Bandes des Archivs für Anatomie und Physiologie Kenntniss zu verschaffen, als in der von ihm citirten Arbeit*) eine Fortsetzung bereits angekündigt war. Dennoch will ich zu seiner Entschuldigung annehmen, dass er diese Kenntniss nicht gehabt hat. Anders steht es mit einer Anzahl von Ergebnissen, welche bereits in jener ersten Arbeit ausführlich mitgetheilt waren. Ferrier hat sich dieselben ohne Weiteres angeeignet, indem er unsere Untersuchungen mit keinem Worte erwähnt, obwohl er dieselben kannte. Wir hatten nachgewiesen, dass durch Tetanisiren des Hirns Nachbewegungen und epileptiforme Anfälle entstehen können**). Ferrier behandelt diesen Gegenstand höchst ausführlich, jedoch so, als rühre diese Entdeckung von ihm her. Aehnlich verhält es sich mit dem Nachweise, dass der Blutverlust die Erregbarkeit des Hirns aufhebt***)[16]), endlich mit Allem, was nicht in dem englischen Citat auf S. 114, 115 erwähnt ist. Ueberhaupt werden unsere Untersuchungen von Ferrier nur noch zweimal angeführt: erstens bemerkt er gelegentlich†): wir hätten durch unsere Exstirpationsversuche Lähmungen erzeugt, was wir keineswegs behauptet hatten; zweitens beruft er sich auf unsere Angaben über das Centrum für die Nackenmuskeln, insofern er selbst ein Solches nur bei einem Versuche auffinden konnte. Dennoch kommt Ferrier vielfach zu anderen Resultaten rücksichtlich der Localisation der Centren und der Begrenzung der erregbaren Zone. Er führt aber in keinem einzigen Falle an, dass er mit uns übereinstimmt oder nicht übereinstimmt; noch controlirt er dort, wo er andere Angaben macht als wir, seine eigenen Befunde.

Indem ich in meines Herrn Mitarbeiters und in meinem eigenen Namen auf das Entschiedenste gegen ein solches Verfahren protestire, bedauern wir von Hrn. Prof. Ferrier hiermit unser Eigenthum zurückfordern zu müssen.

A. Die Methode Ferrier's.

Ferrier hat Versuche, die sich rücksichtlich der Methode den unseren parallel setzen liessen, wie wir sehen werden, überhaupt gar nicht angestellt. Reizversuche am Grosshirn des Hundes nach seiner Art nahm er aber im Ganzen zweimal vor. Der eine von diesen zwei

*) A. a. O. S. 308.

**) Siehe oben S. 22.

***) Siehe oben S. 23.

†) Ferrier, Experimental Researches etc. S. 77.

Versuchen ist vollständig durchgeführt, der Andere unvollständig. Beide wurden von vielen epileptiformen Anfällen unterbrochen.

Bei dem zweiten, unvollständig durchgeführten Versuche wurden die Effecte der Reizung von acht Punkten notirt. Sechs von diesen Reizversuchen gaben andere Resultate als die Parallelversuche der ersten Vivisection. Der siebente gab beide Male kein Resultat, der achte erzielte aber beide Mal Schluss des Auges*). Da durch die eine Vivisection die linke und durch die andere Vivisection die rechte Hirnhälfte freigelegt war, so hält sich Ferrier auf Grund der angeführten Reizeffecte für berechtigt, vollkommene Symmetrie und Bestätigung des einen Versuches durch den anderen anzunehmen**). Ich würde auf Grund dieses Beweismateriales die entgegengesetzen Schlüsse gezogen haben.

Dies eine Beispiel würde genügen um zu zeigen, wie breit die experimentelle Basis ist, welche Ferrier für die Begründung seiner eigenen und die Erschütterung fremder Angaben genügt. Indessen ist sein Versuchsmaterial in diesem Theile der Abhandlung überall nicht grösser. Nur für das Studium des Grosshirns der Katze hat er drei Thiere geopfert, von denen zwei ebenfalls nicht vollständig untersucht wurden. Für seine Angaben über das Grosshirn des Kaninchens genügen ihm wiederum zwei Vivisectionen, und eine neue Behauptung von äusserster Tragweite gründet sich auf die Untersuchung eines einzigen Meerschweinchens.

Wäre Ferrier der Entdecker der von uns gefundenen Thatsachen, so würde eine vorläufige Mittheilung auf Grund eines so dürftigen Materials immerhin ihr Bedenkliches gehabt haben, aber verzeihlich gewesen sein. Was soll man aber dazu sagen, nachdem unsere ausführliche Arbeit schon seit mehr als drei Jahren publicirt war?

Ferrier (und nach ihm bereits mehrere andere englische Autoren) führen an, wir hätten den Inductionsstrom in irgend einer Ausdehnung nicht angewendet und übrigens mit demselben rücksichtlich der Loca-

---

*)

	A.	B.
1)	Schluss des Auges.	Drehung des Kopfes.
2)	Geschrei.	Drehung des Kopfes.
3)	Beginn eines Anfalls dabei Drehung des Kopfes.	Drehung des Kopfes.
4)	Vacat.	Erhebung des Lides.
5)	Kein Reizeffect.	Bewegung des Ohrs.
6)	Kein Reizeffect.	Bewegung des Ohrs.

**) Das übrigens selbstverständliche Vorhandensein symmetrischer Anordnung dieser Centren hatten wir schon nachgewiesen.

lisation der Functionen keine befriedigenden Resultate erzielt. Er selbst, fährt er fort, habe nur den Inductionsstrom angewendet und mit demselben die Function der einzelnen Hirntheile mit der äussersten Exactheit localisiren können. Zunächst muss ich bemerken, dass von dem, was Ferrier uns sagen lässt, in der fraglichen Abhandlung auch nicht ein einziges Wort steht. (S. oben S. 21·)

Wir haben allerdings angeführt, dass wir den Inductionsstrom viel seltener als den galvanischen anwandten, und wir durften voraussetzen, dass die gewöhnlichen Leser des Archiv's die Gründe dafür aus der hinterher folgenden Schilderung der dem Inductionsstrome eigenthümlichen Reizeffecte sofort erkennen würden. Aber wenn wir ihn auch seltener als den galvanischen Strom anwendeten, seltener als Ferrier wandten wir ihn nicht an, und woher will dieser Autor überhaupt wissen, in welcher Ausdehnung wir uns dieses Reizmittels bedienten? Von der Unmöglichkeit mit demselben localisirte Reizeffecte hervorzubringen, haben wir nun ganz und gar nichts erwähnt, sondern die Schilderung beginnt mit dem das Gegentheil besagenden Satze: „Häufig treten tonische Bewegungen der betreffenden Muskelmassen ein, die erst nach längerer Zeit in ihrer Intensität nachlassen.“ In der That fanden wir den Inductionsstrom für die Controle und überhaupt als Hülfsmittel der Untersuchung ausserordentlich bequem; denn durch den Schliessungsschlag der Kette wird nur eine einzelne Zuckung ausgelöst, deren Auffassung die angespannteste Aufmerksamkeit verlangt, während der Muskeltetanus natürlich sehr leicht zu beobachten ist. Nichtsdestoweniger wird man sich für die eigentlich beweisenden Versuche doch des unbequemeren Kettenstromes bedienen müssen, wie ich ausführlich darlegen will.

Wenn Ferrier aber wirklich die von uns nicht ausgesprochene, aber von ihm angeführte Ansicht aus unserer Abhandlung herausgelesen hätte, so lag ihm doch die Pflicht ob, erst einmal diese Ansicht durch vergleichende Versuche zu prüfen, ehe er sie ohne Weiteres bei Seite schob. Dann würden ihm vermuthlich selbst einige Bedenken gegen die Exactheit seiner bis dahin erzielten Localisationseffecte gekommen sein.

Wir hatten in der mehrfach angeführten Abhandlung rücksichtlich der Methode, vermittelst deren wir unsere Centren localisirten, angegeben, dass wir zunächst die Stelle aufsuchten, welche bei der geringsten, überhaupt noch erregenden Stromstärke die stärkste Zuckung auslöste, und dann eine Stecknadel zwischen den beiden Elektroden in das Gehirn des noch lebenden Thieres einsenkten. Nachdem wir nachgewiesen hatten, dass auf stärkere Ströme nicht nur die von uns sogenannten Centren, sondern auch die zwischen ihnen liegenden Theile des

Hirns mit einer motorischen Leistung antworteten, erschien jede andere Reizmethode als die, welche sich in der gedachten Weise der Stromstärke des Zuckungsminimums bediente, des Zweckes und Interesses bar. Unsere und auch Ferrier's ausgesprochene Absicht war ja zu localisiren. Aus den angeführten Thatsachen geht aber ohne Weiteres hervor, dass bei Anwendung stärkerer Ströme tiefer gelegene, sowie oberflächliche Nachbartheile mit in den Bereich der wirksamen Reizung gezogen werden. Da man nun weiss, dass die Markstrahlung von vorne nach hinten zieht, und da wir insbesondere noch durch Einstechen isolirter Elektroden die Erregbarkeit dieser Markstrahlung nachgewiesen hatten, so musste sich jedem einsichtigen Experimentator sofort der Gedanke aufdrängen, dass die Reizeffecte stärkerer Ströme einfach durch die Bethätigung der nach den Ganglien ziehenden, vielleicht sogar der in denselben verlaufenden Faserung zu erklären seien. Selbstverständlich hat der Nachweis derartiger Leitungsbahnen mit der Localisation centraler Zusammenfassungen nur dann etwas zu thun und überhaupt nur dann einen Sinn, wenn es entweder gelingt die Annäherung der Markstrahlung an die grauen Massen nachzuweisen, oder, was noch wünschenswerther wäre, den ganzen Verlauf derselben zu verfolgen. Auf den letzteren Zweck liefen meine Versuche an curarisirten Thieren hinaus.

Ueber diese Erwägungen hat Ferrier sich einfach hinweggesetzt. Er hat von der Anwendung der Stromstärke des Zuckungsminimums überall abgesehen und einfach in der Mehrzahl seiner Versuche die secundäre Spirale der primären bei Anwendung eines Zinkkohlenelementes bis auf 8 cm genähert. Hierbei war der Strom so stark, dass er auf der Zunge „without great discomfort“ zu ertragen war. Wir hatten nachgewiesen, dass schon ein Strom, der auf der Zunge eben empfunden wird, zu Reizeffecten führen kann. Aber nicht zufrieden mit den so erzielten Bewegungen nähert Ferrier die Spiralen bis auf 6, ja sogar bis auf 4 cm, indem er das Ausbleiben der Zuckung bei der ursprünglich benutzten enormen Stromstärke in keinem Falle aus Mangel motorischer Elemente in den benachbarten Hirnpartieen, sondern sobald ihm ein stärkerer Strom auch nur in einem einzigen Falle Muskelleistungen ergiebt, auf Erschöpfung, auf Blutverlust oder andere Versuchsfehler schiebt. Er versäumt, die Richtigkeit dieser Annahmen durch neue Versuche oder, was ja so einfach war, durch Controle an als irritabel bekannten Feldern zu bestätigen. Natürlicherweise ist es sehr leicht auf diese Art allerlei Reizeffecte zu erzielen, indessen wird doch Niemand denselben irgend eine Wichtigkeit beimessen wollen, ehe sie nicht in etwas vorsichtigerer Weise verificirt worden sind.

Ist die Anwendung so starker Ströme überhaupt schon bedenklich, so wird sie es doppelt, wenn es sich um Inductionsströme handelt. Die hohe Spannung des Inductionsstromes lässt die Möglichkeit unipolarer Reizung, weiter Verbreitung wirksamer Schleifen durch die Hirnsubstanz selbst und durch Vermittlung der Cerebrospinalflüssigkeit zu. Man kann sich leicht überzeugen, dass die Anwesenheit einer Brücke von Flüssigkeit zwischen den auf dem Hinterhirn ruhenden Elektroden und dem zurückgeschlagenen Temporalis genügt, um entweder den genannten Muskel selbst, oder beliebige grosse Gruppen von Motoren in Bewegung zu setzen. Tupft man die Flüssigkeit fort, so verschwinden sämmtliche Reizeffecte. Ebenso leicht gelangen Schleifen zu der Dura und führen zu Reflexbewegungen aller erdenklichen Art.

Ferrier hat indessen offenbar ohne jede Kenntniss der Gesetze der Stromvertheilung in nicht prismatischen feuchten Leitern gearbeitet; das beweisen insbesondere die von ihm zur Erregung epileptiformer Anfälle an der Katze angestellten Versuche. Die Spiralen waren bei diesen Versuchen auf 5 cm genähert. Bei einer von fünf Reizungen lag die ganze Hirnfläche, bei einer andern zwei Drittel derselben der Länge nach zwischen den Elektroden, bei den drei anderen Reizversuchen wurden die Elektroden in transversaler Richtung aufgesetzt, so jedoch, dass mindestens immer ein Sulcus zwischen denselben lag. Hieran schliesst Ferrier folgende Bemerkung: „Die Reizung war gänzlich auf die Oberfläche der Hemisphären begrenzt, da die Elektroden einfach angelegt wurden, ohne irgend eine mechanische oder tiefere Läsion in irgend einem Falle zu verursachen“ *). Dies mag genügen, um die physikalische Vorbildung, mit der Ferrier an so überaus difficile Versuche ging, darzulegen.

Es bleibt mir noch übrig nachzuweisen, weshalb die Anwendung des Inductionsstromes als einzigen Untersuchungsmittels zu verwerfen ist. Der Hauptgrund liegt in der bereits hervorgehobenen Thatsache, dass die Stromstärke des Zuckungsminimums keine recht gleichmässigen Resultate giebt. Nimmt man dann stärkere Ströme, so setzt man sich den angeführten und anderen Fehlerquellen aus. Namentlich sind die epileptiformen Anfälle im höchsten Grade störend. Während derselben quillt das Gehirn aus der Trepanationswunde heraus und gewinnt ein glasiges Ansehen. Nachher ist seine Erregbarkeit enorm herabgesetzt,

---

*) The irritation was entirely confined to the surface of the hemispheres, the electrodes being simply applied without causing mechanical or deep seated lesion in any case. A. a. O. S. 39.

so dass auf längere Zeit nur Ströme, deren Verbreitungsbezirk durch die Hirnmassen gar nicht zu berechnen ist, noch Zuckung auslösen. Macht man an einem Gehirne, welches einen epileptiformen Anfall überstanden hat, Durchschnitte, so findet man regelmässig Extravasate von Hirsekorn- bis Erbsengrösse, die am häufigsten ihren Sitz an der Grenzschicht der Rinde haben, sich aber gelegentlich auch bis an das Ependym der Ventrikel verfolgen lassen. Es ist ziemlich sicher, dass ein Theil dieser Extravasate durch den Anfall selbst entsteht, indessen beobachtet man aber oberflächlichere Blutergüsse, auch wenn kein Anfall vorhergegangen ist. Ausserdem bemerke ich noch beiläufig, dass man regelmässig an Gehirnen, die einen epileptiformen Anfall durchgemacht haben, bei der Section eine sehr deutliche Injection der kleinsten Gefässe der Pia an der medialen Fläche des vorderen Drittels beider Hemisphären vorfindet. Dies scheint mir zu beweisen, dass bei diesen durch Faradisirung hervorgebrachten Anfällen sich, wie allerdings zu vermuthen war, die Gefässerregung auf das ganze Gehirn ausbreitet. Zwischenstufen scheinen mir jene localen Anfälle zu sein, von denen wir schon a. a. O. gehandelt haben.

Wie dem nun auch sein möge, das ist wohl unbestreitbar, dass eine Reizmethode, welche in allen Fällen so grobe Zerstörungen der Substanz setzt und ausserdem noch anderer, weniger leicht übersehbarer, wichtiger Veränderungen verdächtig ist, dass eine solche Reizmethode als einziges Untersuchungsmittel verworfen werden muss, sobald noch irgend eine andere Methode existirt.

Höchst störend sind ferner die Nachbewegungen, welche selbst bei Anwendung ganz schwacher Ströme aufzutreten pflegen. Dieselben sehen manchmal genau so aus wie die ursprünglich durch den Reiz hervorgebrachten Zuckungen und sie können um so eher zu Täuschungen führen, als bei Anwendung schwacher Inductionsströme manchmal mehrere Secunden vergehen, bevor der Reizeffect sichtbar wird. Wem wird es überhaupt einfallen eine Reizmethode, die auch zu Reizeffecten führt, wenn nicht gereizt wird, ausschliesslich anzuwenden? — [17])

Endlich bedarf die Art der von Ferrier angewendeten Narkose noch einer Erwähnung. Abgesehen von Rücksichten der Menschlichkeit will Ferrier dieselbe benutzt haben, um Reflex- und willkürliche Bewegungen auszuschliessen. Es geht aber aus seinen eigenen Versuchsprotokollen hervor, dass er diesen Zweck jedenfalls höchst unvollkommen erreicht hat. Seine Versuchsthiere machen nicht nur dennoch Reflexbewegungen, sondern sie schreien und beissen auch, sie nagen ihre eigenen Pfoten, sie wedeln mit dem Schwanz, sie sperren die

Schnauze auf und zu und stecken die Zunge abwechselnd heraus und ziehen sie wieder ein. Dass in einer solchen Narkose die von Ferrier gesuchte Garantie nicht liegt, bedarf wohl keines Beweises.

Blicken wir nun auf das bisher Angeführte zurück, so dürfen wir wohl sagen, dass selten jemals Untersuchungen über eines der wichtigsten Capitel der Nervenphysiologie auf Grund eines so überaus winzigen Materiales, mit Hülfe so geringer physikalischer Vorbereitung, unter so gänzlicher Vernachlässigung aller unbedingt zu verlangenden Vorsicht angestellt worden sind.

B. Die Resultate Ferrier's.

I. Allgemeine Differenzen zwischen den Reizeffecten Ferrier's und den meinigen.

Zwischen den Resultaten Ferrier's und den meinigen existiren zwei principielle Differenzen: Erstens ist nach Ferrier fast das ganze Grosshirn erregbar, insbesondere die Gyri *a*, *b*, *c*, *d* (Stirntheil) und der grössere Theil der von mir als Hinterhaupts- und Schläfenlappen angesprochenen Zonen, während schon durch Fritsch und mich die Oberflächen der letztgenannten Theile als unerregbar bezeichnet waren, und ich in der vorgedruckten Abhandlung den eigentlichen Stirntheil incl. des grösseren Theiles des Gyrus *d* als unerregbar bezeichne. Man sieht sofort ein, dass wenn die Ferrier'schen Angaben richtig wären, man sich ein ganz anderes Bild von dem anatomischen und physiologischen Verhalten des Centralorgans würde machen müssen, als wenn es bei den unsrigen sein Bewenden hätte.

Wir hatten als eins unserer wesentlichsten Resultate durch den Druck und die Stellung des Satzes noch besonders hervorgehoben die Thatsache, dass ein beträchtlicher Theil der die grossen Hemisphären zusammensetzenden Nervenmassen in unmittelbarer Beziehung zur Muskelbewegung steht, während ein anderer Theil offenbar wenigstens direct nichts damit zu schaffen hat. Wenn dem so war und ist, so musste man sich folgerecht vorstellen, dass ähnlich diesen motorischen Projectionsfeldern auch gesonderte sensible und sensuelle bestünden. Wären aber die Ferrier'schen Untersuchungen richtig, so würde diese Annahme fast zur Unmöglichkeit; denn für die Katze wenigstens ist es ihm gelungen, Erregbarkeit fast des ganzen Grosshirns nachzuweisen. Beim Hunde freilich fand er einige Stellen von etwas grösserem Umfange unerregbar. Nach diesen Ergebnissen würde man also zu der

Annahme gedrängt, dass die nach Innen und nach Aussen gerichteten seelischen Vorgänge, sowie die dazwischen liegenden Verbindungsglieder ihr materielles Substrat nicht in gesonderten Hirnabschnitten, sondern durch einander gemischt besässen. An und für sich wäre ein solches Verhalten ja nicht unmöglich. Es würde sich in der That mehr der Flourens'schen neuerdings wieder von Brown-Séquard vertretenen Anschauung nähern. Aber ob es so ist oder nicht ist, das festzustellen ist eine der wichtigsten Aufgaben, die sowohl in den praktischen als ideellen Wissenschaften, deren Object das Gehirn oder die Seele ist, je aufgeworfen wurden. Ferrier will durch seine Versuche diese Aufgabe nicht etwa im Sinne jener beiden Forscher, sondern in unserem Sinne lösen.

Die zweite principielle Differenz besteht darin, dass Ferrier für die gleichen Muskelgruppen mehrere, gelegentlich weit auseinanderliegende Centren angiebt, andererseits aber von ein- und derselben Stelle aus verschiedene Muskelgruppen in Bewegung setzt, während wir nur diejenigen Stellen als Centren betrachteten, von denen aus man bei einer ganz geringen Stromintensität localisirte Muskelinnervation vermitteln kann. Solcher Centren fanden wir aber für jede Muskelgruppe nur eins.

Beide Differenzen erklären sich in einfacher Weise aus der verschiedenen Stärke der von uns angewendeten Ströme. Jeder, auch der ungeübteste Experimentator wird dies bei einer Wiederholung der Versuche ohne Weiteres herausfinden. Uebrigens stehen die Ferrier'schen Reizeffecte nicht nur mit den unsrigen, sondern auch unter einander in dem erdenklichsten Widerspruche. Einen Theil dieser Widersprüche haben wir oben S. 117 bereits angeführt, einige andere lasse ich folgen.

An der Stelle, wo beim Hunde das Schwanzcentrum (9) Fig. 17, S. 127) liegt, ist das Hirn der Katze (3) (Fig. 19 u. 20, S. 142) unerregbar, wo die Katze (4) die Brauen runzelt und das Ohr bewegt, ist das Hirn des Hundes (10) unerregbar. Reizung des Schläfenlappens giebt bei der Katze Schliessung und Oeffnung der Kiefer und Hervorstrecken der Zunge, beim Hunde nichts. Hingegen lässt Reizung der Stelle, welche dem Hunde (19) die Kiefer schliesst, die Katze (6) mit der Pfote schlagen und die Klauen hervorstrecken. Bewegungen der Augäpfel werden bei der Katze von den bei mir mit *f*, *n*, und *g* bezeichneten Gyris ausgelöst. Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite erfolgt auf Reizung fast des ganzen Hinterhirns u. s. w. u. s. w. — Das Hirn der Katze unterscheidet sich von dem des Hundes nur wenig. Der wesentlichste Unterschied besteht darin, dass das Katzenhirn sehr viel kleiner ist. Unter diesen Umständen wäre die erhebliche

Differenz, welche Ferrier's Versuche zwischen den correspondirenden Regionen beider Thiere, wenn auch nicht für ihn, so doch für mich ergeben, schon an und für sich geeignet, die ernstesten Bedenken gegen die richtige Localisation seiner Reizeffecte wachzurufen.

Ich habe zum Ueberfluss jede einzelne seiner Angaben in soweit sie das Grosshirn des Hundes, der Katze und des Meerschweinchens betreffen, in der eingehendsten Weise experimentell geprüft und ich werde in Folgendem die Ergebnisse dieser vergleichenden Untersuchungen, soweit es erforderlich ist, im Detail vortragen[18]).

Ausser diesen Untersuchungen über das Grosshirn publicirt Ferrier in demselben Aufsatze noch nach den gleichen Grundsätzen angestellte Untersuchungen über den Streifenhügel, den Sehhügel, die Corpora quadrigemina und das Kleinhirn. Bei allen diesen Untersuchungen ist die Literatur so gut wie gar nicht berücksichtigt, namentlich werden die Einwände, welche früher gegen derartige, wenig vorsichtige Methoden erhoben worden sind, nirgends in Betracht gezogen. Ich habe immer geglaubt, dass so umfangreiche Untersuchungen eine über Jahre ausgedehnte Thätigkeit erforderten, und ich bin deswegen für jetzt ausser Stande experimentelle Thatsachen neueren Datums über die Function auch dieser Hirnprovinzen beizubringen. Indessen verweise ich, was das Kleinhirn betrifft auf zwei unten folgende, von mir bereits im Anfang des Jahres 1872 in Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv zuerst publicirte Abhandlungen. Ausserdem erinnere ich unter Hinweis auf S. 15, dass ich meine eigenen Untersuchungen mit dem generellen Nachweise der Erregbarkeit des Kaninchenhirns begonnen habe. Wegen der Kleinheit der Theile ist hier eine Isolirung der Reize noch schwerer zu beweisen als beim Katzengehirn. Es scheint mir deshalb zwecklos vor der Hand auf Versuche, welche Ferrier auch an diesem Thiere angestellt hat, überhaupt einzugehen[19]).

II. Specielle Differenzen zwischen den Reizeffecten Ferrier's und den meinigen.

1. Versuche an Hunden.

Die Mehrzahl meiner, hier in Frage stehenden Versuche wurde an Hunden angestellt, da die Katze, wie wir später sehen werden, sich für dieselben weniger eignet. Ich opferte im Ganzen diesem Zwecke 17 Thiere, von denen eines in Folge von Anämie, zwei andere in Folge der angewendeten Narkotica unbrauchbar wurden oder zu Grunde gingen. Es bleiben also 14 brauchbare Vivisectionen.

Die Operation wurde bei dieser Reihe von Versuchen fast immer ohne Narkose angefangen und, wenn es möglich war, auch beendet. Waren die Thiere hingegen nach Freilegung des Hirns entweder zu unruhig oder bekamen sie, was in diesem Stadium sehr häufig der Fall ist, allgemeines Zittern, so wurde ihnen eine subcutane Morphium-Injection von 0,02 bis 0,04 g Morphium muriaticum gemacht, in Folge deren die angeführten Erscheinungen sich soweit verloren, dass die Untersuchung fortgeführt werden konnte. Vor der Injection wurde jedoch das Zuckungsminimum für den Orbicularis palpebrarum, womöglich auch für die Vorderextremität festgestellt und nach der Injection von Zeit zu Zeit controlirt, ob die Erregbarkeit erheblich gesunken war oder nicht. Ich überzeugte mich von Neuem, dass das Morphium unter den gegebenen Verhältnissen einen Einfluss auf die Erregbarkeit nicht hat.

Zur Blutstillung pflege ich kleine Streifen Feuerschwamm zu benutzen, welche theils in die blutenden Emissarien eingeführt, theils auf die durchschnittenen Knochenflächen aufgedrückt werden. Den Thieren wurde regelmässig die Tracheotomie gemacht, um dem Schreien vorzubeugen. Der Inductionsapparat wurde durch ein sehr schwaches Element nach Leclanché getrieben. Im Uebrigen verweise ich wegen der Methode auf die Angaben der beiden vorstehenden Abhandlungen.

a) Unerregbare Zone.

In der von mir als unerregbar bezeichneten Zone fand Ferrier zunächst eine Reihe von Hirnpartieen erregbar, welche nach hinten an die von mir als erregbar bezeichneten Theile grenzen. Der erste Punkt*) (9) liegt im Gyrus *m*. Ferrier hat von ihm aus bei dem einen seiner Versuche am Hunde Schwanzbewegungen hervorgebracht, bei dem zweiten Versuche wurde dieser Punkt nicht berücksichtigt. Dieses eine Resultat genügt Ferrier, um die betreffende Partie nicht nur als Centrum für die Schwanzbewegungen zu bezeichnen, sondern auch mit Rücksicht auf die Ausdehnung dieser Stelle weittragende Schlüsse zu ziehen, von denen später die Rede sein wird[20]. Ich selbst fand die fragliche Stelle bei der Stromstärke des Zuckungsminimums und beträchtlich höheren Stromstärken stets unerregbar. Bei einzelnen Versuchen konnte man sogar mit 10 Elementen ohne Nebenschliessung und mit beliebig starken Inductionsströmen reizen, ohne dass Zuckungen eintraten. Bei anderen Versuchen hingegen bewegte sich unter diesen Umständen allerdings der Schwanz. Dann nahm die Stärke der Contractionen aber stets zu, sobald die Elektroden nach vorne in die er-

*) Die sämmtlichen Punkte sind auf Fig. 17 S. 127 reproducirt.

nahmen, sobald ich mich mit den Elektroden dem von uns als Centrum für diesen Muskel bezeichneten Punkt (5) näherte.

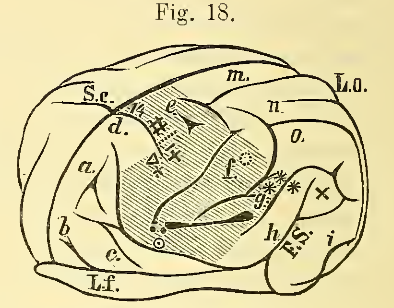
Ich kann deshalb nur den Schluss ziehen, dass auch hier die Reizeffecte Ferrier's durch Stromschleifen, welche zu dem bezeichneten Punkte (5) gelangten, bedingt sind.

Der dritte Punkt, welcher die erregbare Zone nach hinten begrenzt (16), liegt in dem Gyrus *o*. Bei dem ersten seiner zwei Versuche fand Ferrier denselben nicht erregbar, bei dem zweiten Versuche wurde das Ohr nach unten und hinten gezogen. Ich fand bei meinen Versuchen die fragliche Stelle unerregbar.

Fig. 17.

L. f.: Stirnregion. L. o.: Hinterhauptsregion. F. S.: Fossa Sylvii. S. c. und 14: Sulcus cruciatus (Leuret), front. (Owen). *e-h* Scheitelwindungen. *m-o* Hinterhauptswindungen. *i* vordere Schläfenwindung. *a-d* Stirnwindungen (die Buchstaben *a-c* stehen vor den durch sie bezeichneten Theilen).

Fig. 18.



Die Buchstaben wie auf Fig. 17. △ Reizpunkt für Rumpfmuskeln; ⁺ und -|- für vordere Extremität; ⧺ für Hinterextremität; ⁝ für Schwanz; | für beide Extremitäten; ◌ für Bewegung und Schutz des Auges; ⊙ für Zunge; ·· für Kieferöffnung; unmittelbar dahinter zwei durch eine Linie verbundene Punkte für Schluss der Kiefer, Retraction der Mundwinkel und Retraction der Zunge; ⁎*⁎ × für Ohrbewegungen.

Der vierte Punkt (20) liegt an der Stelle, wo Gyrus *h* und *i* zusammen laufen. Durch Reizung desselben rief Ferrier keine Bewegungen hervor; auch mir gelang dies nicht; auf die Schlüsse, die Ferrier zieht, kommen wir zurück.

Wir betrachten die Punkte (11), (12), (16), und (17) Ferrier's, wie den dazwischen gelegenen Raum mit Ferrier gemeinschaftlich. Der in Frage stehende Raum umfasst den ganzen Hinterhauptlappen bis zur Grenze des Schläfenlappens, abgesehen von der äusseren Fläche des Randwulstes. Bei dem ersten von Ferrier's Versuchen ergab

regbare Zone rückten. Jedoch reagirte auch diese Stelle auf die Stromstärke des Zuckungsminimums und die nächst höheren Stromstärken nicht mit Schwanzbewegungen, während man unter den letztangeführten Bedingungen deutliche Zuckungen von dem Centrum für die hintere Extremität aus auch in der Schwanzmuskulatur hervorrief. Wir hatten bereits in der ersten Abhandlung angegeben, dass wir nicht nur diese Muskeln, sondern auch die des Rumpfes von der erregbaren Zone aus hätten in Bewegung setzen können, dass uns jedoch ihre Isolirung nicht gelungen sei. Gelegentlich der in der zweiten Abhandlung angeführten Versuche hatte ich auf Isolirung der Schwanzmuskeln wiederum viele Mühe verwendet. In der That war es mir denn auch bei einigen Versuchen gelungen den Schwanz von der oben bezeichneten Stelle, dicht lateralwärts neben dem Centrum für die hintere Extremität aus isolirt in Bewegung zu setzen. Da jedoch dieses Resultat nicht constant hervorzubringen war, so glaubte ich auf die Wiedergabe desselben verzichten zu sollen*). Die neuerdings angestellten Versuche haben in dem damals erreichten Zahlenverhältniss so wenig geändert, dass ich auch jetzt noch Anstand nehme, die betreffenden Theile als der oberflächlichen Rinde angehörig zu betrachten. Des Centrums für das Hinterbein war bei Ferrier merkwürdiger Weise nur in einer Anmerkung gedacht, auch ist die Stelle nicht mit einer Zahl, wie die Uebrigen bezeichnet. Ferrier schliesst sich mit seiner Angabe der unsrigen an, macht aber von dort aus hervorzurufender Schwanzbewegungen keine Erwähnung.

Nach diesem muss ich schliessen, dass die Reizeffecte, welche Ferrier bei Faradisirung des Punktes (9) sah, auf zu anderen Theilen gelangende Stromschleifen zurückzuführen sind.

Der Punkt (11) Ferrier's liegt unmittelbar hinter dem Centrum für den Orbicularis palpebrarum. Bei dem ersten von Ferrier's Versuchen bewirkte dessen Reizung Schluss des Auges, bei dem zweiten Drehung des Kopfes nach der anderen Seite. Reizte er bei dem zweiten Versuche zwischen (11) und (5) (Centrum für Orbicularis palpebrarum), so hob sich die Augenbraue; also drei verschiedene Reizeffecte! Bei meinen eigenen Versuchen fand ich diese Gegend auf die Stromstärke des Zuckungsminimums und die nächst höheren Stromstärken niemals mit einem Reizeffecte antwortend. Bei beträchtlich stärkeren Strömen traten Zuckungen im Orbicularis palpebrarum ein, die an Intensität zu-

---

*) Doch habe ich auf der Kupfertafel Fig. 1. a. a. O. 1873 diese Stelle durch eine punktirte Linie angedeutet und dieses Zeichen auch auf den Fig. 2 I. Auflage und Fig. 18 reproducirt.

Reizung dieser Region keine Bewegungen, nur, wie schon angeführt, traten auf Reizung von (11) Contractionen im Orbicularis palpebrarum ein und bei Reizung von (12) (Rollenabstand 4 cm!) eine Bewegung des Kopfes nach der anderen Seite, durch welche ein epileptiformer Anfall eingeleitet wurde. Bei dem zweiten Versuche trat auf Reizung von (11), (12) und des zwischen (11) und (17) liegenden Raumes Drehung des Kopfes nach der anderen Seite ein; (16) ergab, wie schon angeführt, eine Ohrbewegung und (17) wurde nicht gereizt. Ferrier zieht hieraus den Schluss, dass diese ganze Gegend die von ihm, ich weiss nicht aus welchem Grunde zusammengeworfenen, seitlichen Bewegungen des Kopfes und Ohres vermittle.

Die Reizung von (17) hat ihm in keinem Falle von seinen zweien ein Resultat ergeben. Ich begreife danach nicht, mit welchem Recht er auch diese Stelle hier glaubt namhaft machen zu dürfen. Ebenso ergab (11) bei dem einen Versuche Schluss des Auges und nur beim zweiten Drehung des Kopfes. Nur (12) hätte in beiden Fällen wirklich Drehung des Kopfes ergeben, und (16) in dem einen Falle die Ohrbewegung; dazu war die Drehung des Kopfes bei (12) in dem einen Falle noch die Einleitung zu einem epileptiformen Anfalle.

Bei meinen eigenen Versuchen fand ich, dass man in der grossen Mehrzahl der Fälle fast die ganze, nicht unmittelbar an die erregbare Zone grenzende Partie mit Strömen jeder Intensität reizen kann, ohne dass weder Bewegungen des Kopfes noch des Ohres eintreten. In spärlichen Fällen beobachtete ich jedoch allerdings Drehung des Kopfes nach der anderen Seite, sowie Rückwärtsbewegung des Ohres bei Anwendung sehr starker Ströme. Auch bei mir bildete die erstere Bewegung einmal die Einleitung zu einem epileptiformen Anfalle, während ich, wie später gezeigt werden wird, Ohrbewegungen mit schwächeren Strömen, aber nur in einer kleinen Zahl von Fällen, von einer mehr nach vorn gelegenen Stelle aus hervorbringen konnte. Die Stromstärke des Zuckungsminimums, sowie beträchtlich stärkere Ströme ergaben aber von den jetzt in Rede stehenden Punkten aus in keinem Falle eine Zuckung. Es handelt sich also bei jenen ausnahmsweise eintretenden Reizeffecten zweifelsohne um nach der Basis zu vordringende Stromschleifen. Die fraglichen Partieen selbst sind auf Grund der anderen Versuche mit Bestimmtheit als unerregbar anzusprechen. Ich bemerke zur Stütze dessen ausdrücklich, dass bei meinen Untersuchungen das etwaige Vorhandensein eines Erschöpfungsstadiums nicht in Frage kommen konnte; denn bei jedem einzelnen Versuche wurde von Zeit zu Zeit der Erregbarkeitszustand der genau bekannten Centren controlirt und dann mit dem Erregbarkeitszustande zweifelhafter Theile ver-

glichen. Sobald ein nennenswerthes Absinken der Erregbarkeit zu constatiren war, wurde der Versuch entweder ohne Weiteres aufgegeben, oder die erhaltenen Resultate nur unter Reserve notirt.

Soviel von den nach hinten gelegenen Partieen. Nach vorwärts von den durch mich bezeichneten Grenzen fand Ferrier den ganzen Rest des Hirns erregbar. Die mediale Partie des Gyrus *d*, sowie dessen Vereinigungsstelle mit dem Gyrus *a*, resp. der senkrecht abfallende Theil des Gyrus *d*, (4) und (15) ergaben, in dem einen Versuche Erhebung des oberen Lides, bei dem anderen Versuche wurden diese Punkte nicht gereizt. Ich mache darauf aufmerksam, dass bei jenem Versuche ein Punkt in dem hinteren Theile der unerregbaren Zone mit Erhebung des oberen Lides geantwortet hatte, welcher bei dem ersten Versuche seinerseits nicht reagirte. Dieses schiebt Ferrier darauf, dass er den rechten Punkt nicht getroffen habe. Es gäbe also zwei weit auseinanderliegende Centralstellen für diese Function.

Bei meinen eigenen Versuchen konnte ich in der Regel die fraglichen Stellen sowohl mit Inductions-, als auch galvanischen Strömen jeder Intensität reizen, ohne dass die entsprechende oder eine andere Reaction eintrat. In einigen Versuchen erfolgte allerdings eine, jedoch doppelseitige Erhebung des oberen Lides, die zweifelsohne auf eine Innervation des Levator palpebrae superioris und nicht etwa des Frontalis zu beziehen war. Indessen auch hierzu war ein unverhältnissmässig starker Strom erforderlich: Das Zuckungsminimum trat nämlich im Orbicularis palpebrarum bei 15 S. EE. Widerstand der Nebenschliessung ein, während die fragliche Stelle erst auf 100 Wendung deutlich reagirte, 80 Wendung ergab noch nicht die Spur einer Zuckung. Die Stromstärke für das Zuckungsminimum auf Reizung mit dem Inductionsstrome war an dieser Stelle 80 Rollenabstand. Rückte man nun mit den Elektroden mehr und mehr lateralwärts, so nahm bei gleicher Stromstärke die Intensität der Muskelcontraction mehr und mehr zu, auch wurde eine anfangs undeutliche Pupillendilatation deutlicher. Die Reaction war am stärksten und das Zuckungsminimum lag am Niedrigsten in der Gegend von △ Figg. 1. 2. 18. Auch dort waren aber immer 70 S. EE. Wendung erforderlich um überhaupt eine minimale Bewegung zu erzielen.

Es kann sich also auch bei diesem Reizeffecte nur um Vordringen von Stromschleifen nach tieferen Theilen zu handeln, und grade dieser wie die zuletzt angeführten Versuche würden auf's Deutlichste beweisen, wenn es eines besonderen Beweises bedürfte, nicht nur wie ausserordentlich vorsichtig man mit seinen Schlüssen bei dieser Materie sein muss, sondern auch wie dieselben niemals allein auf solche Versuche basirt

werden dürfen, bei denen erheblich grössere Stromintensitäten als die des Zuckungsminimums zur Anwendung kommen.

Die Untersuchung des Vorderlappens unterliegt wegen der Kleinheit der Theile besonderen Schwierigkeiten. Ausserdem sammelt sich in dieser Gegend mit Vorliebe Cerebrospinalflüssigkeit an, so dass die Untersuchung dieses Hirntheiles mit doppelter Vorsicht, und die Schlussfolgerungen, soweit positive Reizeffecte erscheinen, mit doppelter Reserve in die Hand genommen werden müssen.

Ferrier fand bei dem einen seiner beiden Versuche, (23) bei dem die Spiralen bis auf 4 cm genähert waren, ein plötzliches Zurückziehen des Kopfes gegen die Brust; bei dem zweiten Versuche wurde auch dieser Punkt nicht gereizt.

Bei meinen eigenen Versuchen sah ich ausserordentlich häufig auf Anwendung stärkerer Ströme Bewegungen aller Art eintreten, und zwar liessen sich unterscheiden einfache Reflexbewegungen und solche, die durch Stromschleifen zu anderen Theilen bedingt waren. Reflexbewegungen kommen hier sehr leicht wegen der Nähe der Dura zu Stande und sie trugen hier wie überall den Charakter zweckmässiger Fluchtbewegungen. Andererseits traten manchmal doppelseitige Contractionen der zwischen Sternum und Zungenbein, Kiefer und Zunge verlaufenden Muskeln ein, welche an Intensität zunahmen, sobald man etwas mehr nach hinten ging, als man in eine Gegend kam, welche wie wir sehen werden, mit diesen Bewegungen directer etwas zu thun hat. Ausserdem habe ich durch starke Ströme von derselben Gegend aus schüttelnde Bewegungen mit dem Kopfe, Verziehung der Nase nach der rechten Seite und andere Bewegungen hervorgebracht. Auf die Stromstärke des Zuckungsminimums und die nächst höher liegenden Stromstärken reagirte der Stirnlappen nie. Hingegen gelang es sogar in einzelnen Fällen, bei denen die Präparation diesen Theil in grösserer Ausdehnung gänzlich von flüssigen und festen Umgebungen isoliren konnte, ausserordentlich starke Ströme anzuwenden, ohne dass Zuckungen eintraten. Zu gleicher Zeit reagirten die übrigen Centren in der gewohnten Weise. Wenn man aber bei Strömen mittlerer Intensität die Elektroden in die sich am Schädelgrunde ansammelnde Flüssigkeit tauchte, so traten unfehlbar Zuckungen ein.

Die Punkte (21) und (22) Ferrier's liegen nach der Beschreibung und soweit diese verständlich ist, auch nach der Zeichnung im Gyrus *c* und an der Grenze des Gyrus *a* gegen den letzteren. Ferrier sagt Folgendes über die hier erzielten Reizeffecte: „Punkt (21): Zurückziehen des Kopfes und Oeffnen des Mundes. Das Thier macht einen schwachen Versuch zu einem Schrei oder Knurren. Das Thier war

zu diesem Zeitpunkte ausserordentlich erschöpft. Wiederholte Application der Elektroden an diesem Punkte und seiner Nachbarschaft verursachten winselnde und knurrende Geräusche, wie sie ein träumender Hund macht. Diese Laute wurden bei Application der Elektroden auf andere Theile des Gehirns zu dieser Zeit nicht ausgestossen.“ (Ich bin überzeugt, wenn Ferrier die Elektroden zu gleicher Zeit hätte auf andere Theile der Dura appliciren wollen, so würde er gleiche Laute zu hören bekommen haben.) „Punkt (22) Spiralen auf 4 cm (!) da die Erregbarkeit des Gehirns herabgesetzt ist; das Thier öffnet den Mund, zieht die Oberlippen zurück und macht eine Art von schnüffelndem oder brummendem Geräusch.“

Bei dem zweiten Versuche wurden auch diese Punkte nicht untersucht, und dennoch genügen jene einmal an einem „ausserordentlich erschöpften Thiere“ bei einer Annäherung der Spiralen auf 4 cm erreichten Reizeffecte Ferrier zu seinen Schlussfolgerungen. Er fasst diese Punkte mit den in zwei anderen Gyris liegenden Punkten (13), (14), (18). (19) und (probably 20)*) zusammen, um ihrer Gesammtheit alle einseitigen und doppelseitigen Bewegungen des Mundes, der Zunge, des Kiefers und einige Nackenbewegungen zuzutheilen.

Ich werde auf die fraglichen Bewegungen an einer anderen Stelle einzugehen haben und darf mich hier wohl mit der Bemerkung begnügen, dass mässig starke Ströme auch von den Punkten (21) und (22) Ferrier's aus nicht mit Zuckungen beantwortet werden. Dennoch mache ich noch ausdrücklich darauf aufmerksam, dass man an diesen Stellen sehr leicht mit dem ersten und zweiten Aste des Quintus in Collision geräth. Namentlich der Supraorbitalis liegt hier dicht neben den Elektroden. Ich habe Gelegenheit genommen mich von seiner directen Betheiligung bei den Reizeffecten Ferrier's zu überzeugen. Andererseits hat Ferrier möglicherweise die Reizeffecte einer etwas mehr nach hinten gelegenen Fläche irrthümlich an diese Stellen localisirt und sie an richtigen Stellen beobachtet. Wenn man nur einen Versuch macht, sind derartige Irrungen natürlich unvermeidlich.

Auf Grund dieser Untersuchung halte ich nach wie vor auch den Stirntheil des Hundehirns für unerregbar und die Reizeffecte Ferrier's für Täuschungen durch Stromschleifen[21]).

Resumiren wir diesen Theil der Untersuchung, so finden wir,

---

*) „Probably“ weil (20) das eine Mal nicht gereizt worden war und das andere Mal keinen Reizeffect gegeben hatte. Bei der Katze trat an der entsprechenden Stelle Drehung des Kopfes ein. Punkt (20) liegt aber an der Sylvischen Grube, darum muss er wohl zu der Articulation in Beziehung stehen!“

dass der vordere Theil der früher von mir als unerregbar bezeichneten Zone, welcher also die Grenze der erregbaren Zone nach hinten bildet, auf schwache Ströme nie mit Muskelcontractionen antwortet; dass er auf stärkere Ströme manchmal, aber nicht immer reagirt, dass diese Reaction stärker wird, wenn man bei gleicher Reizgrösse auf von uns bezeichnete Centren zurückt; dass Application der Elektroden auf den noch weiter nach hinten liegenden Theil entweder überhaupt keine Bewegungen, oder nur dann solche auslöst, wenn Ströme von enormer Intensität zur Anwendung kommen. Dasselbe finden wir rücksichtlich der vorderen, von mir früher als unerregbar bezeichneten Zone.

Es gelang mir bei einer Anzahl dieser ausnahmsweise auftretenden Reizeffecte den Hergang der Täuschung zu verfolgen. Bei diesen lagen die Einströmungsstellen meist an den Rändern der freigelegten Hirnfläche. Der Mechanismus einer anderen Zahl ausnahmsweiser Reizeffecte liess sich nicht verfolgen. Hier lagen die Einströmungsstellen mehr nach der Mitte der freigelegten Hirnflächen hin. Von beiden Species werden wir im Folgenden fernere Beispiele kennen lernen und alsdann Gelegenheit nehmen, einige Worte über dieselben zu sagen.

Eine Förderung ist der Sache durch die bisher geprüften Versuche Ferrier's nicht geworden, insofern die von ihm publicirten Reizeffecte Producte unzulässiger Methoden sind und ausserdem inconstant auftreten.

b) Erregbare Zone*).

Die Versuche Ferrier's über Reizung der von Fritsch und mir bezeichneten Stellen gaben im Allgemeinen dieselben Resultate, welche wir publicirt hatten. Nur sind die seinigen mehr complicirter Natur als die unsrigen. Er bekommt z. B. gleichzeitig Schliessung des Auges, doppelseitige Augenbewegungen, Pupillendilatation und Drehung des Kopfes nach der anderen Seite von unserem Facialis-Centrum, Punkt (5) aus. Andererseits bekommt er dieselben Bewegungen von einer ganz anderen Stelle, nämlich von unserem Nackenmuskelcentrum, Punkt (3) aus. Dies ist bei der enormen von ihm angewendeten Stromintensität leicht verständlich. Wir wollen darauf nicht noch einmal eingehen.

Reizung seines Punktes (1) ergab ihm dieselben Resultate wie uns. Die Stelle für das Hinterbein hatte er bei den hier in Frage kommen-

*) Sämmtliche in diesem Abschnitte angeführten Zeichen beziehen sich auf Fig. 18, die Zahlen auf Fig. 17 S. 127. Diejenigen Theile, welche Ferrier als erregbar anspricht, sind auf Fig. 17, und diejenigen, welche ich für erregbar halte, auf Fig. 18 durch die Schraffirung bezeichnet. Man vergleiche zur Orientirung die Schraffirung der Figg. 2 u. 3.

den Untersuchungen, wie es scheint, zu elektrisiren vergessen. Ausserdem liegen in der erregbaren Zone noch seine Punkte (6), (7), (19), (18), (14), (13) und ein Theil der Region (8).

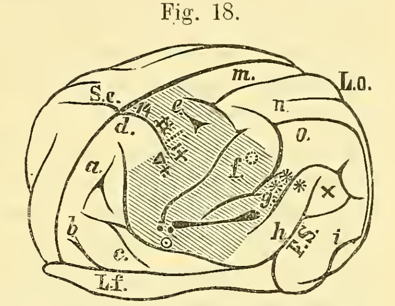
Die Punkte (6), (7) und (8) ergaben ihm denselben Reizeffect wie (5), nämlich Schluss des Auges, was sich durch ihre Nachbarschaft erklärt. Nur bleibt eben bei schwächeren Strömen die fragliche Reaction aus.

Bei Reizung der Punkte (13), (14), (18) und (19) trat Verziehung eines oder beider Mundwinkel ein, bei (14) gleichzeitig eine Ohrbewegung, bei (18) gleichzeitig eine Nackenbewegung und bei (19) gleichzeitig Kieferschluss. In allen Fällen waren die Spiralen einander bis auf 6 cm genähert.

Fig. 17.

L. f.: Stirnregion. L. o.: Hinterhauptsregion. F. S.: Fossa Sylvii. S. c. und 14: Sulcus cruciatus (Leuret), front. (Owen). *e-h* Scheitelwindungen. *m-o* Hinterhauptswindungen. *i* vordere Schläfenwindung. *a-d* Stirnwindungen (die Buchstaben *a-c* stehen vor den durch sie bezeichneten Theilen).

Fig. 18.



Die Buchstaben wie auf Fig. 17. △ Reizpunkt für Rumpfmuskeln; ⊹ und -|- für vordere Extremität; ⩩ für Hinterextremität; ⁝ für Schwanz; | für beide Extremitäten; ◌ für Bewegung und Schutz des Auges; ⊙ für Zunge; ·· für Kieferöffnung; unmittelbar dahinter zwei durch eine Linie verbundene Punkte für Schluss der Kiefer, Retraction der Mundwinkel und Retraction der Zunge; ⁂ × für Ohrbewegungen.

In der mit Herrn Fritsch gemeinschaftlich publicirten Abhandlung war über Reizung dieser Theile nichts gesagt worden, da wir sie nicht untersucht hatten. In der vorstehenden Abhandlung sind nur Reizeffecte des Punktes (19) erwähnt. Die übrigen hier in Frage kommenden Punkte hatte ich bei dieser Gelegenheit freilich untersucht, indessen aus später zu erwähnenden Gründen von der Erwähnung des damals Gesehenen Abstand genommen. Bei der jetzigen Serie von Experimenten wurde dieser Region um deshalb die grösste Aufmerksamkeit zuge-

wendet, weil die von dort aus zu producirenden Reizeffecte, nachdem sie einmal zur Sprache gebracht sind, neue Elemente in die Discussion einführen werden, übrigens auch wegen gewisser Beziehungen zur Pathologie ein besonderes Interesse beanspruchen.

Dieser ganzen Region kommt eine Eigenschaft zu, welche die Untersuchung nicht nur, sondern auch die Beurtheilung der erhaltenen Reizeffecte auf das Aeusserste erschwert, so dass ich trotz aller Mühe mir in mancher Beziehung ein definitives Urtheil auch jetzt noch nicht habe bilden können und mir dasselbe bis nach Vornahme neuer Untersuchungen nach modificirten Methoden vorbehalte. Man erhält nämlich von dem Gyrus *g* und von der nach vorn gelegenen, den Gyris *f*, *g* und *h* gemeinschaftlichen Partie aus in einer Zahl von Fällen schon bei Strömen, welche den Werth des Zuckungsminimums nicht erheblich überschreiten, gut localisirte Zuckungen, während in anderen Fällen unter scheinbar ganz gleichen Umständen, und nachdem die vorbereitende Operation tadellos vollbracht war, zur Erzielung derselben Reizeffecte ausserordentlich viel grössere Stromintensitäten erforderlich sind. Eine Ausnahme macht der mit ⊙ Fig. 18 bezeichnete Punkt, welcher auf den Werth des Zuckungsminimums regelmässig mit einer doppelseitigen Zungenbewegung, bei stärkeren Inductionsströmen mit Herausstecken der Zunge antwortet. Diese Bewegungen werden auf die gleiche, höhere Stromintensität auch von der ganzen, den Gyris *f*, *g* und *h* gemeinschaftlichen Partie aus hervorgerufen. Ausserdem treten bei Reizung der letztgenannten Stelle Kieferbewegungen und zwar sowohl Oeffnung als Schluss der Kiefer, endlich Bewegungen der Mundwinkel, mit einem Worte also Fressbewegungen ein. Etwas nach oben und nach der Mittellinie zu von dem ebenerwähnten Reizpunkt für die eigentlichen Zungenmuskeln lassen sich die Sternohyoidei und thyreoidei erregen.

Die Stelle für Oeffnung der Kiefer ist, auch wenn man zur Anwendung stärkerer Ströme schreiten muss, immer gut zu localisiren. Sie liegt unmittelbar über dem Punkt für die Zunge und die von dort aus mit dem Inductionsstrome erzielte Bewegung ist sehr charakteristisch. Man kann den Hund die Kiefer so weit aufreissen lassen, wie er es willkürlich nie thut. Man sieht, dass diese Stelle nicht weit von Ferrier's Punkt (22) liegt, bei deren Reizung der Hund schrie, winselte und das Maul aufsperrte. Es ist also möglich, dass Ferrier's Reizeffecte zum Theil auf Stromschleifen beruhten, welche nach jenen leichter reizbaren Theilen gelangten und nur zum Theil auf gleichzeitige Reizung

der Dura zurückzuführen sind. Die Stelle ist auf Fig. 18 mit zwei bei einanderliegenden Punkten bezeichnet.

Weniger sicher zu localisiren ist die Schliessung der Kiefer. In der Mehrzahl der Fälle lässt sich dieselbe von der unmittelbaren Nachbarschaft der letztgenannten Stelle aus, etwas nach hinten in der Richtung auf den Gyrus *g* zu hervorbringen. Bei einer anderen kleineren Reihe von Fällen braucht man aber hier stärkere Ströme als bei dem Punkte (19)*) Ferrier's (zwei durch eine Linie verbundene Punkte), so dass derselbe, was diese Fälle angeht, mit seiner Angabe Recht hätte. Ebenso ist es richtig, dass von dem vorderen Theil des Gyrus *g*, den Punkten (14) und (18) aus Verziehung der Mundwinkel, übrigens auch gleichzeitige Depression der Unterlippen (beiderseits) hervorzubringen ist. Aber abgesehen davon, dass wie erwähnt die erforderlichen Stromintensitäten variabel sind, fallen auch alle von hier, nämlich vom Gyrus *g* und der den Gyris *f*, *g* und *h* gemeinschaftlichen Partie aus resultirenden Bewegungen, selbst auf die für diese Theile geltende Stromstärke des Zuckungsminimums doppelseitig aus. Die Contractionen sind dabei auf beiden Seiten gleich stark. Eine Ausnahme von dieser Regel machen die Zygomatici, insofern als dieselben manchmal sogar auf der Seite der Reizung viel stärker innervirt werden. Der Mund wird also dann, wenn z. B. links gereizt wurde, sehr stark nach links und schwach oder auch gar nicht nach rechts verzogen.

Endlich muss ich noch eine Restriction der von mir früher bezüglich der Reizeffecte des Punktes (19) gemachten Angaben aussprechen. Ich hatte in der Abhandlung III S. 49, 50 diesen Punkt als einen solchen bezeichnet, von dem aus die unteren Aggregate des Facialis mit der Stromstärke des Zuckungsminimums zu innerviren wären. Die zwischen ihm und (5) liegenden durch Punkte eingeschlossenen Theile besässen geringere Erregbarkeit, aber grössere als die mehr nach vorn gelegenen Partieen. Diese Resultate waren dadurch gewonnen worden, dass die erstgenannten Stellen bei mehreren übereinstimmenden Versuchen mit der Stromstärke des Zuckungsminimums und die nachher markirten Grenzen mit einer um etwas höher liegenden Stromstärke nach der auf S. 17 f und 48 beschriebenen Methode bezeichnet wurden.

Gelegentlich der jetzigen, viel eingehenderen Untersuchung, bei der insbesondere die Graduirung der Nebenschliessung um einzelne Ein-

*) Punkt (19) ist um etwa 2 mm zu weit nach hinten gezeichnet. Wegen der auf Fig. 17 und 18 angewendeten perspectivischen Verkürzung scheint dieser Fehler noch erheblicher. Die Stelle ist bei *g* Fig. 3 S. 49 zu suchen.

heiten viel häufiger statt hatte, zeigte sich nun erstens von Neuem, dass der Reizpunkt für das obere jener beiden Centren, (ebenso übrigens auch für die Centren der Extremitäten), sobald wirklich die niedrigste überhaupt erregende Stromstärke in Anwendung kommt, nicht grösser als ein Stecknadelkopf ist. Es zeigte sich ferner, dass in der grösseren Zahl von Fällen der Punkt (19) nicht auf die Stromstärke reagirt, welche den Effect der Mundwinkelerhebung entweder von dem letztgedachten Punkte ◌ oder von einem um ein Geringes nach vorne liegenden Punkte aus hat. Diejenigen Fälle, in denen die Erhebung des Mundwinkels von dem Punkt (19) aus leichter eintritt, als von jener Region sind vielmehr seltener und ich muss es demnach als einen Zufall betrachten, dass mir damals mehrere Versuche hintereinander das entgegengesetzte Resultat ergaben.

Insofern als die in Frage stehenden Muskeln — Emporzieher der Wange — ebenfalls Schutz des Auges bezwecken, wird meine Auffassung jenes Innervationsgebietes als eines Heerdes für Bewegung und Schutz des Auges durch die eben gegebene Berichtigung nicht alterirt.

Wenn ich also das Resultat der über die einzelnen Aggregate des Facialis angestellten Reizversuche resumiren soll, so stellt sich heraus, dass auf den Werth des Zuckungsminimums regelmässig Contractionen nur an der zuerst von uns bezeichneten Stelle (5) eintreten; dieselben betreffen den Orbicularis palpebrarum und meistens auch die Muskeln, welche die Backe und den Mundwinkel gegen das Auge emporziehen. Manchmal liegt der Reizpunkt für die letztangeführten Muskeln um wenige Millimeter weiter nach vor- und abwärts, aber in demselben Gyrus. Manchmal jedoch liegt er im Gyrus *g*, entsprechend dem Punkte (19) Ferrier's und den durchkreuzten Punkten auf Fig. 2 und 3. Diese Bewegungen treten nur gekreuzt auf. Die mehr nach vorn gelegenen Theile des Gyrus *g* antworten hingegen mit doppelseitiger Breitziehung des Mundes (Zygomatici), welche nicht selten auf der gleichnamigen Seite stärker ausfällt und in der Regel nur durch Ströme, die den Werth des Zuckungsminimums um ein Beträchtliches übersteigen, ausgelöst wird.

Was nun die noch nicht besprochenen Ohrmuskeln angeht, so zeigt sich rücksichtlich derselben etwas in einer gewissen Beziehung Analoges. Ferrier hatte in dem einen seiner beiden Versuche eine Rückwärtsbewegung des Ohres von seinem Punkt (16) aus hervorbringen können. Bei dem anderen Versuche waren an dieser Stelle überhaupt keine Bewegungen aufgetreten. Obwohl ein grosser Theil der von ihm berich-

teten Resultate sich lediglich auf nachher an diesem Thiere hervorgerufene Reizeffecte stützt, so schiebt er dieses negative Ergebniss doch auf die Erschöpfung seines Versuchsobjectes und hält durch den anderen Versuch für erwiesen, dass Punkt (16) die Centralstelle für die Ohrbewegungen berge. Ich habe schon früher angegeben, dass Ohrbewegungen von diesem Punkte aus auch bei Anwendung der stärksten Ströme nur ausnahmsweise hervorzubringen waren, während derselbe auf einigermassen schwächere Ströme überhaupt niemals reagirt. Nun giebt es aber mehrere andere Punkte, deren Reizung gelegentlich auch bei schwächeren Strömen mit Zuckung beantwortet wird, während in anderen Fällen wieder sehr viel stärkere Ströme erfolglos bleiben. Ausser diesen existirt ein Punkt, er liegt unmittelbar hinter der Sylvischen Grube und ist mit einem × bezeichnet, welcher bei Ausschaltung der Nebenschliessung, nicht aber bei 100 S. E. E. Wendung, mit einer Rückwärtsbewegung des Ohres antwortete. Die ersterwähnten Punkte liegen in den Gyris *g* und *h*, und sind mit ⁂ bezeichnet. Das am meisten nach vorn liegende Sternchen markirt eine Stelle, welche bei einem Versuche auf die Stromstärke des Zuckungsminimums (15 S. E. E. Wendung) mit Vorwärtsbewegung des Ohres, combinirt mit Contraction des Orbicularis oder auch Emporziehen der Backe antwortete. Isolirt war die Ohrbewegung an dieser Stelle nicht hervorzubringen; ging man nun aber in demselben Gyrus nach rückwärts bis zu dem zweiten Sternchen, so hörten zwar bei niedrigeren Stromstärken die Zuckungen gänzlich auf, von 50 S. EE. Wendung an indessen trat dieselbe Ohrbewegung, aber nun isolirt auf. Es war ganz merkwürdig zu sehen, wie bei jeder Schliessung das Ohr der gegenüberliegenden Seite isolirt nach vorn zuckte in einer Art und Intensität, wie es willkürlich und einseitig wohl kaum ausgeführt werden könnte.

Mir schien von grossem Interesse nachzusehen, ob ähnliche inconstante Reizeffecte neben den schon beschriebenen auch noch von anderen Stellen aus zu produciren sein würden, und es gelang mir auch noch mehreren gleichartigen Erscheinungen auf die Spur zu kommen. So erzielt man bei Reizung des Punktes (19) gelegentlich schon auf sehr schwache Ströme, abgesehen von den früher erwähnten Kiefer- und Mundwinkelbewegungen, auch noch Contractionen der Nacken-, Hals- und der übrigen Gesichtsmuskeln. Endlich reagirt auch der Gyrus *h*, welcher sonst ziemlich starke Ströme ohne Reaction erträgt, manchmal mit mehr weniger verbreiteten Muskelzusammenziehungen.

Durch die Ergebnisse der zuletzt vorgetragenen Untersuchungen wird der bis dahin scheinbar einfache Sachverhalt bei Weitem compli-

cirter. Wenn nur auf stärkere Ströme inconstante und doppelseitige Bewegungen einträten, so würde auf Grund meiner früheren Untersuchungen die Erklärung nahe liegen, dass Stromschleifen zu den mit doppelseitigen Bewegungen reagirenden Basalganglien (Linsenkern) vordrängen. Schon das Verhalten des von uns sogenannten Centrums für die Nackenmuskeln hatte mich in dieser Beziehung misstrauisch gemacht, denn wir hatten in der ersten Abhandlung anführen müssen, dass wir dasselbe nicht immer auffinden konnten, und in der zweiten war erwähnt worden, dass ich gelegentlich den Reizeffect nur mit stärkeren Strömen hätte sichtbar machen können.

Es liess sich aber für diese Erscheinungsweisen noch ein anderer Weg zur Erklärung denken. Die Mehrzahl der hier in Frage stehenden Bewegungen setzen einen grösseren Kraftaufwand voraus, als die Bewegungen des Orbicularis palpebrarum, des Bulbus, der Vorderextremität und der hinteren Extremität. Da nun schon bei Reizung der den letztgenannten Muskelgruppen entsprechenden Centralgebiete sich eine, wenn auch geringe und der Masse des zu bewegenden Organes proportionale Verstärkung der für das Zuckungsminimum des Orbicularis palpebrarum erforderlichen Stromintensität als nothwendig ergab, so durfte man annehmen, dass auch bei den anderen Körpertheilen der Strom um so stärker würde sein müssen, je schwerer die zu bewegende Last, der zu überwindende Widerstand war. Aus diesem Grunde habe ich, sobald ich von der Stromstärke des Zuckungsminimums spreche, die beschränkende Wendung „und die nächst höher liegenden Stromstärken“ gebraucht.

Um diese Frage zu entscheiden, deckte ich schon anlässlich meiner Beschäftigung mit den Nackenmuskeln dieselben auf. Denn wenn auch der Kopf bei den schwächsten Strömen nicht in Bewegung gesetzt wurde, so lag doch kein Grund vor — die Richtigkeit der früheren Voraussetzungen angenommen — dass sich nicht die einzelnen jedesmal in den Bereich der Reizung gezogenen Muskeln contrahiren sollten. Ich habe bereits auf S. 50 als Resultat der damaligen Untersuchung angegeben, dass diese Vermuthung zutraf. Man sieht, wie ich dies auch neuerdings bestätigt habe, dass sich wirklich auf die Stromstärke des Zuckungsminimums einzelne Muskeln oder auch Theile von Muskeln in Bewegung setzen.

Weder die gleiche Untersuchungsmethode noch das gleiche Raisonnement liess sich auf die Production der Fressbewegungen und der Ohrbewegungen anwenden. Die Fressbewegungen entziehen sich, insoweit es Kieferbewegungen sind, dieser controlirenden Untersuchungs-

methode, weil die Thiere zu häufig äusserst kräftige willkürliche Kieferbewegungen ausführen; narkotisirt man sie aber so tief, dass die willkürlichen Bewegungen aufhören, so hebt das Absinken der Erregbarkeit die Wirkung schwacher Ströme an und für sich auf. Ich habe mir in dieser Beziehung durch Blosslegung der Muskeln und Anbringung von Fühlhebeln die erdenklichste Mühe erfolglos gegeben, hoffe aber der Sache in anderer Art noch auf die Spur zu kommen.

Dass sich das gleiche Raisonnement auf die Verziehung des Mundes und des Ohres nicht anwenden lässt, ist ja klar; denn diese Theile sind gewiss leichter in Bewegung zu setzen als selbst die Zehen einer Vorderpfote. Ausserdem treten noch als eine besondere Schwierigkeit jene inconstant, aber selbst durch schwache Ströme zu erzielenden Bewegungen dazu. Es wäre möglich, dass deren Auftreten einer Reizung von Leitungsbahnen entspräche, welche bei der immerhin variablen Form der Gyri in diesem oder jenem Falle mehr oder weniger oberflächlich gelagert sein könnten. Ich bin aber principiell immer mehr geneigt, derartige Verhältnisse auf Varianten der Leitung, als auf Varianten der Organisation zurückzuführen, denn dass die ersteren existiren, wissen wir, während die letzteren vorläufig doch rein hypothetischer Natur sind. Wenn zu irgend einem Punkte in der Tiefe einmal ein etwas dickeres Gefäss hinabsteigt, so kann seine Umgebung leicht von dichteren Schleifen getroffen werden, als es in der Regel der Fall ist. Liegt dort ein motorischer Theil, so wird er ausnahmsweise reagiren. Dies wäre eine Möglichkeit der Erklärung, ich kann aber nicht sagen, dass sie mich bis zum Aufgeben der Sache befriedigte: Mit einem Worte halte ich den Modus und den Ort der Production der Fressbewegungen nicht für hinlänglich aufgeklärt, sondern fernerer Untersuchungen für bedürftig, während die Ohrbewegungen sowie die übrigen ausnahmsweise auftretenden Reizeffecte wohl sicher auf irgend welche zufällige Leitungsanomalien zurückzuführen sind. Wir werden auf diese Fragen in einer der nachstehenden Abhandlungen noch einmal zurückkommen.

Blicken wir auf die in dem letzten Abschnitte besprochenen Untersuchungen zurück, so finden wir, dass dieselben neue Thatsachen zu Tage gefördert haben. Hierher sind die von Ferrier an dem medialen Theile der Convexität erzielten Reizeffecte nicht zu rechnen. Wir hatten bereits vor vier Jahren ausführlich beschrieben, von welchen Punkten aus man isolirte Muskelcontractionen erzielt, und dass die von jenen eingefassten Gebiete auf stärkere Ströme mit weiter und weiter verbreiteten Bewegungen antworten. Ferrier's

Untersuchungen haben zu diesen Thatsachen weder etwas hinzugefügt noch etwas davon hinweggenommen*).

Indessen hat der englische Autor, soweit es durch einen einzelnen Versuch geschehen kann, unabhängig nachgewiesen, dass von seinem Punkte (19) aus Schliessbewegungen des Unterkiefers und von dem vorderen Theile des Gyrus *g* aus Verziehung der Mundwinkel zu erzielen sind. Ausserdem hat er angegeben, dass der vordere und basale Theil des Gehirns Oeffnung der Schnauze vermittle. Wenngleich die Art seiner auf den letzteren Punkt bezüglichen Notizen so wenig Vertrauen erweckend als möglich ist, so möchte ich ihm doch auch dieses Verdienst nicht schmälern. Wundt**) hat in neuester Zeit rücksichtlich der Kaumuskeln eine ähnliche, ebenfalls unabhängig gewonnene Angabe gemacht.

2. Versuche an Katzen.

Katzen eignen sich zu den fraglichen Versuchen ausserordentlich schlecht. Die Blutung bei Eröffnung der Schädelhöhle ist viel stärker, als sie in der Regel bei Hunden von gleicher Grösse zu sein pflegt. Die Katze hat Emissarien von relativ grösserem Lumen als der Hund. Ausserdem trägt auch die Wuth, in welche diese Thiere durch die Operation versetzt werden, zur Erhaltung der Blutung bei. Aber nicht allein, dass die Thiere stärker bluten, so ertragen sie auch den Blutverlust schlechter als Hunde. Die Erregbarkeit des Gehirns nimmt äusserst schnell ab. Dies ist auch, wenngleich in geringerem Grade dann der Fall, wenn der Blutverlust kein übermässiger war.

Das Gehirn der Katze ist ferner sehr viel kleiner, als das des

*) Gegenüber den Angaben Ferrier's rücksichtlich der Augenmuskeln befinde ich mich in derselben Lage, wie ich sie schon bei Besprechung seiner das Hinterbein und die Fressbewegungen betreffenden Notizen geschildert habe. Ferrier konnte zur Zeit der Publication seiner Arbeit meine hierher gehörigen, in der Abhandlung III enthaltenen Untersuchungen noch nicht kennen. Seine Angaben sind also als ihm eigenthümliche zu betrachten. Sie befinden sich in zwei Anmerkungen, beziehen sich auf spätere Versuche und besagen, dass bei Reizung unseres Nackenmuskelcentrums doppelseitige Internus-Contraction und bei Reizung meines Augenmuskelcentrums doppelseitige Drehung nach aussen und unten eintrat. Ein Theil der letzten Angabe entspricht dem wirklichen Sachverhalte zu einem Theile. Der Rest ist ebenso zu beurtheilen, wie die übrigen Reizeffecte Ferrier's.

**) Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie. Leipzig 1873. S. 168. Anm. 2. Das Buch ging mir während des Druckes zu.

Hundes und eignet sich schon aus diesem Grunde weniger zu Versuchen, bei denen die Möglichkeit der Isolirung lediglich auf der Grösse des räumlichen Abstandes der Theile von einander beruht. Mindestens wird deshalb die Nothwendigkeit mit der Stromstärke des Zuckungsminimums zu untersuchen und die Elektroden einander möglichst zu nähern, nur um so dringender.

Katzen scheinen durch Morphium schwer narkotisirt zu werden. Den Aether vertragen sie schlechter als Hunde, während sie das Chloroform gut ertragen. Die Vornahme der Operation hat also, wenn man sich des Chloroforms bedienen will, und die Blutung mässig ist, keine besonderen Schwierigkeiten, wohl aber die Untersuchung derjenigen Theile, welche den Mund, die Kiefer und die Zunge bewegen. Man muss zu diesem Endzwecke die Schnauze losbinden und das Thier erwachen lassen. Dann aber beisst die Katze mit solcher Wuth um sich, dass die Fortsetzung der Operation sowohl für Operateur als Assistenten geradezu gefährlich wird, jedenfalls ungetheilte Aufmerksamkeit nicht zulässt.

Unter diesen Umständen und da die Aehnlichkeit in der Formation des Hunde- und Katzengehirns, wie oben angeführt, sehr gross ist, begnügte ich mich damit, die aprioristisch anzunehmende Gleichheit in der Lagerung der Centren, sowie die Begrenzung der erregbaren Zone nothdürftig zu constatiren, indem ich das Detailstudium den später fortgesetzten Versuchen an Hunden vorbehielt. Hierzu waren im Ganzen genommen 7 Versuche erforderlich. Drei von diesen Vivisectionen missglückten, da die Thiere theils an Blutung, theils in Folge der angewendeten Narkotica zu Grunde gingen. Es bleiben also 4 Versuche, deren Resultate mich übrigens innerhalb der erforderlichen Grenzen vollständig überzeugten.

a) Unerregbare Zone*).

Die von mir beim Hunde als unerregbar bezeichnete Zone, deren Unerregbarkeit bei der Katze aus aprioristischen Gründen anzunehmen war, fand Ferrier bei diesem Thiere in noch grösserer Ausdehnung erregbar, als dies beim Hunde der Fall gewesen war.

Der Punkt (3) ergab Ferrier bei seinem einen Hundeversuche, wie erinnerlich, Bewegungen des Schwanzes; an der Katze kein Resultat.

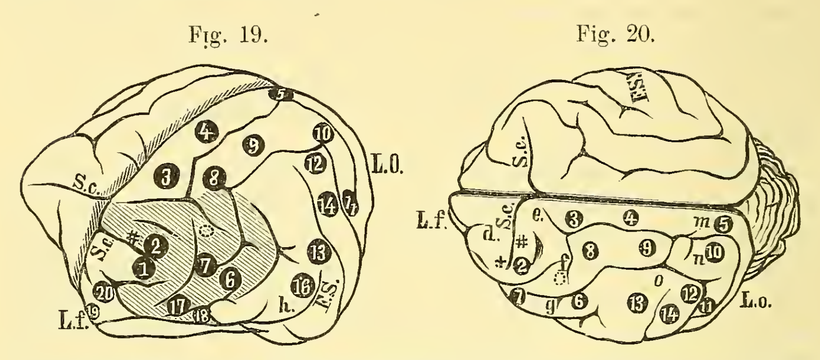
---

*) Die in diesem Abschnitte angeführten Zeichen, Buchstaben und Zahlen beziehen sich auf Fig. 19 und 20 S. 142. Diejenigen Theile, welche ich für erregbar halte, sind auf Fig. 19 durch die Schraffirung bezeichnet. Nach Ferrier ist bis auf Punkt (3) und (5) die ganze sichtbare Fläche erregbar.

Punkt (8) unmittelbar hinter dem Centrum für Bewegung und Schutz des Auges ergab ihm Schluss des Auges, Zurückziehen des Ohres, Heraufziehen der linken Backe und Nasenhälfte, sowie Bewegung der Bulbi. Bei einem zweiten Versuche trat nur Schluss des Auges ein. Bei einem dritten Versuche erhielt er ähnliche Reizeffecte wie beim ersten.

Meine eigenen Versuche ergaben Unerregbarkeit dieses, sowie des vorigen Punktes, sobald mit den Stromstärken des Zuckungsminimums oder den nächst höheren Stromstärken gereizt wurde. Bei Anwendung sehr starker Ströme traten Reizeffecte ähnlicher Art wie Ferrier sie beschreibt, ein. Dieselben nahmen zu, wenn sich die Elektroden der erregbaren Zone näherten. Ich halte dieselben deswegen für das Product von Stromschleifen.

Fig. 19. Fig. 20.



L. f. Stirnregion. L. o. Hinterhauptsregion. F. S. Fossa Sylvii. S. c. Sulcus cruciatus. + Reizpunkt für Vorderextremität und Rumpfmuskeln; (2) für vordere ⌗ für hintere Extremität; ◌ für Bewegung und Schutz des Auges. (19), (20) *d* Stirnwindungen. *e-h* Scheitelwindungen. *m-o* Hinterhauptswindungen.

Der Punkt (4) Ferrier's liegt weiter nach hinten und würde der Lage nach, Ferrier's Untersuchungen am Hunde folgend, theils dem Centrum für die Schwanzmuskeln entsprechen, theils unerregbar sein. Reizung bei der Katze ergab bei dem einen Versuche Runzeln der Augenbrane und Ohrbewegungen. Wiederholt wurde der Versuch nicht.

Die Punkte (9), (10), (11), (12), (13), (14) und (16), welche fast den ganzen Hinterlappen, den oberen Theil des Schläfenlappens und den unmittelbar vor der Sylvischen Grube gelegenen Theil des Gyrus *h* einnehmen, ergaben Drehung des Kopfes nach der anderen Seite. Sie liegen in vier verschiedenen Gyris. Punkt (9) und (10) ergaben ausserdem noch Augenbewegungen, Punkt (13) Ohrbewegungen, Punkt (14) Ohr- und Lidbewegungen, Punkt (16) endlich Schluss des Auges und Zurückziehen des Mundwinkels. Punkt (13) und (14) wurden bei dem

zweiten Versuche und, wie es scheint, auch bei dem dritten Versuche mit ähnlichem Erfolge gereizt. Die anderen Punkte wurden keiner wiederholten Untersuchung unterworfen.

Bei meinen eigenen Untersuchungen traten auf Reizung mit der Stromstärke des Zuckungsminimums, wie den nächst höher gelegenen Stromstärken niemals Zuckungen irgend welcher Muskeln auf Reizung der genannten Theile ein. In einem Falle ergab sogar die Reizung mit Ausschaltung der Nebenschliessung, sowie 6 cm Rollenabstand von sämmtlichen angeführten Punkten aus keine Drehung des Kopfes. Die Gegend des Punktes (4) und ihre Nachbarregionen antwortete allerdings bei 100 Wendung mit Facialis-, insbesondere Ohrbewegungen. Wurde mit der gleichen Stromstärke am lateralen Hirnrande gereizt, so zuckte regelmässig der zurückpräparirte M. temporalis. Wurde aber am vorderen Rande gereizt, so zuckte der Facialis der gleichen Seite, sobald zwischen dem Hirn und seinen Bedeckungen sich eine Brücke Flüssigkeit befand. Dies beweist, wenn es überhaupt eines Beweises bedürfte, wie gross der Verbreitungsbezirk so starker Ströme ist. Wurde die Flüssigkeit weggetupft, so hörten alle Zuckungen auf. Ich kann deswegen, und da Ströme von erlaubter Intensität ohne jeden sichtbaren Erfolg blieben, die sämmtlichen eben angeführten Reizeffecte nur als Producte von Stromschleifen auffassen, welche zu tiefer gelegenen Theilen vordrangen. Eine Ausnahme macht nur der Punkt (16), von dem aus ich auf verhältnissmässig niedrige Stromstärken (20 Wendung) Zusammenklappen der Kiefer gleichzeitig mit Contractionen fast der ganzen Muskulatur jedoch nur bei einem Versuche erhielt*). Bei einem zweiten Versuche ergab Reizung derselben Stelle nichts. Die Protocolle der anderen beiden Versuche enthalten über diesen Punkt keine Angaben. Da beim Hunde die Partie unerregbar ist, der eine von meinen beiden Versuchen mir mit grosser Sicherheit dasselbe Resultat ergeben hatte, da endlich der Mantel an dieser Stelle eine nur dünne Decke über dem Stammlappen bildet, so halte ich gleichwohl jene Stelle für unerregbar und betrachte die fraglichen Reizeffecte um so mehr als Producte einer durch Zufälle bedingten Fortleitung von Stromschleifen, als sie wie oben angeführt, fast die gesammte Muskulatur betrafen**).

Punkt (15) am basalen Theile des Schläfenlappens gelegen, in einer beim Hunde nach Ferrier unerregbaren Stelle ergab ihm in zwei Ver-

---

*) Ferrier sah von dort aus Drehung des Kopfes, Schluss des Auges und Verziehung des Mundwinkels, also ebenfalls complicirte und ausserdem andere Bewegungen.

**) Vergl. hierzu das auf S. 136ff. Ausgeführte.

suchen Schliessung der Kiefer (Spiralen auf 4 cm genähert, da 8 cm Rollenabstand ohne Erfolg blieb!). Bei dem dritten Versuche wird dieser Punkt nicht erwähnt. (S. unten S. 145.)

Bei meinen eigenen Versuchen trat nie eine Zuckung in irgend einem Muskel ein, wenn sich nicht eine Verbindung zwischen den Elektroden und der Cerebrospinalflüssigkeit nachweisen liess. Dann freilich kam es zu allerlei Bewegungen, deren Aufzählung einen Werth nicht beanspruchen kann.

Unerregbar fand Ferrier abgesehen von Punkt (3) nur den hintersten Theil des Gyrus *m*. Der ganze Rest der äusseren Mantelfläche steht also nach ihm in Beziehung zur Muskelbewegung. Nach meiner Ueberzeugung entspricht die erregbare Zone des Katzengehirns sehr genau der des Hundehirns, und ist übrigens durch die, bei der Katze viel constantere Formen zeigende Furchenbildung noch besser begrenzt. Die Furche 11 gabelt sich bei der Katze vorn so, dass die beiden Zinken dieser Gabel die hintere und mediale Grenze der erregbaren Zone abgeben. Die hintere und laterale Grenze wird sehr genau durch die Furche 8′ gebildet, welche bei der Katze regelmässig, wie beim Hunde ausnahmsweise, ohne in Continuität mit dem occipitalen Theile derselben Furche zu treten, sich lateralwärts halbmondförmig nach vorn krümmt.

Die Erregbarkeit des medialen Theiles des Gyrus *d* hat Ferrier nicht ausdrücklich behauptet. Auch ich fand denselben unerregbar. Die Basis des Stirnlappens gab bei Ferrier auf Reizung mit 6 cm Rollenabstand Zurückwerfen des Kopfes, bei noch stärkerer Reizung Bewegungen des Hinterbeines und Schwanzwedeln — Bewegungen, die sich, wie schon am Hunde nachgewiesen, so zweifellos als Reflexbewegungen manifestiren, dass ich kaum nöthig habe anzuführen, dass die Erregung des Vorderlappens mir ebenso wie beim Hunde ein negatives Resultat ergab.

Das Resumé dieses Abschnittes fällt dahin aus, dass sämmtliche Angaben Ferrier's nur für unzulässige Methoden, und auch dann nur ausnahmsweise dem Sachverhalte entsprechen.

b) Erregbare Zone.

Die Resultate meiner eigenen Versuche stimmen hier im Groben mit denen Ferrier's überein. Nur hat Ferrier auch an der Katze das Centrum für das Hinterbein nicht isolirt, der Reizpunkt für Bewegung und Schutz des Auges liegt weder an der Stelle (7), noch bei (8) wie Ferrier angiebt, sondern genau zwischen beiden Punkten, seine Reiz-

effecte sind immer, gerade wie beim Hunde, aus der Wirkung mehrerer Muskelgruppen zusammengesetzt; endlich zählt er bei Reizung verschiedener Punkte analoge Effecte auf. Dies ist leicht verständlich, wenn man die von ihm angewendete Stromintensität berücksichtigt. Anstatt der hier gebotenen grösseren Vorsicht hat Ferrier im Gegentheil noch stärkere Ströme als beim Hunde benutzt. Wir finden mit Vorliebe den Rollenabstand 4, 5 und 6 cm bei dem ersten und zweiten Versuche notirt; bei dem dritten Versuche fehlen Angaben über die Rollenabstände.

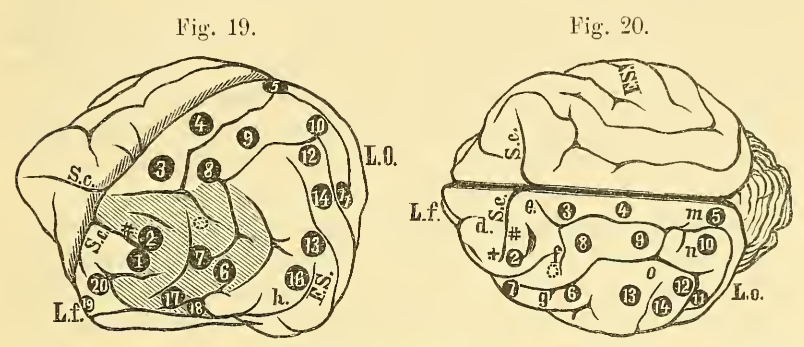


Fig. 19. Fig. 20.

L. f. Stirnregion. L. o. Hinterhauptsregion. F. S. Fossa Sylvii. S. c. Sulcus cruciatus. + Reizpunkt für Vorderextremität und Rumpfmuskeln; (2) für vordere # für hintere Extremität; ◌ für Bewegung und Schutz des Auges. (19), (20) *d* Stirnwindungen. *e-h* Scheitelwindungen. *m-o* Hinterhauptswindungen.

Ich hebe wieder ausdrücklich hervor, dass Ferrier bei allen drei Versuchen neu anführt, dass durch Reizung basalwärts und vorwärts gelegener Theile Oeffnung des Kiefers und Bewegungen der Zunge eintraten. Allerdings sind diese Angaben auch wieder nicht hinlänglich kritisch geprüft, noch sind die fraglichen Stellen ganz genau localisirt. Die drei Punkte (17), (18) und (20) sollen nach den Versuchsprotocollen in Beziehung zu jenen Functionen stehen. Der letztere Punkt wird bei dem Rückblicke aber nicht erwähnt, auch ist ein Irrthum auf der Zeichnung vorhanden, so dass von demselben um so mehr abgesehen werden kann, als er mit den Mund- und Zungenbewegungen nichts zu thun hat. Die Punkte (17) und (18) sind hingegen die einzigen von Ferrier gelegentlich dieser Arbeit einigermaassen genügend untersuchten, und ich möchte dies um so mehr anerkennend erwähnen, als dadurch in der That eine der Wirklichkeit entsprechende Thatsache neu aufgedeckt worden ist. Ich verzichte deshalb auch willig auf die Einwürfe, welche gegen mancherlei Nebenbedingungen

zu erheben wären. Denn ich wünsche selbst den Schein zu vermeiden, als ob die zahlreichen Einwände, die ich gegen Ferrier's Methode der Untersuchung und der Darstellung erheben muss, mich gegen eine wirkliche Förderung des Wissens ungerecht gemacht hätten.

Bei meinen eigenen Untersuchungen, soweit sie reichen, fand ich Verhältnisse, die denen am Hundehirn ähnlich sind. Indessen würde ich auf diese Versuche, wenn sie nicht ein Correlat an den Hundeversuchen hätten, überhaupt nichts geben. Einmal machen die Thiere in ihrer Wuth so viele willkürliche Kieferbewegungen, dass die Aufsuchung des Zuckungsminimums besondere Schwierigkeiten findet*). Dann aber hat man dazu gar nicht lange Zeit. Denn wenn man den Bulbus exstirpirt und das Hirn freigelegt hat, vermindert sich die Erregbarkeit des Hirns ziemlich schnell, und dann ist es, wie mehrfach auseinandergesetzt, mit aller Isolirung vorbei. Ueberhaupt ist diese bei der Kleinheit der Theile sehr bedenklich. Ich erinnere an das, was ich oben (S. 143) über die Reizung des Punktes (16) gesagt habe.

Die Stelle, von der aus ich sehr charakteristisches Aufsperren der Kiefer, Retraction der Mundwinkel und Zungenbewegungen produciren konnte, entspricht der Lage nach ziemlich genau dem Punkte (17) Ferrier's und dem ebenso antwortenden Centrum des Hundes. Ich habe den Eindruck gewonnen, als ob auch hier stärkere Ströme, als an den übrigen Centren erforderlich wären, möchte aber Angesichts der vorhandenen Schwierigkeiten und meines geringen Versuchsmateriales mir ein Urtheil nicht erlauben.

Gesichts- und Augenbewegungen erzielte ich von ◌ aus, einem Punkte, welcher zwischen den Ferrier'schen Centren (7) und (8) liegt, und dem gleichnamigen Centrum des Hundehirns der Lage nach ganz genau entspricht. Die beiden angeführten Reizpunkte Ferrier's waren bei der Stromstärke des Zuckungsminimums unerregbar; auf etwas stärkere Ströme reagirten sie in der gedachten und von ihm erwähnten Weise.

Die Pfoten liessen sich von dem mit +, (2) und # bezeichneten Stellen aus in mannichfacher Art in Bewegung setzen. Diese Punkte entsprechen der Lage nach den äquivalenten Regionen des Hundehirns;

---

*) Ferrier führt als Reizeffect des Punktes (15) hinter der Sylvischen Grube abwechselnde Schliessung und Oeffnung der Kiefer und abwechselndes Herausstecken und Zurückziehen der Zunge an. Diese Bewegungen werden von den gequälten Thieren minutenlang gemacht, ohne dass überhaupt irgendwo gereizt wird. Es ist ganz unbegreiflich, wie so charakteristische Aeusserungen der Verzweiflung verkannt werden konnten.

das Gleiche gilt von den auf den Abbildungen nicht reproducirten Centren | und △.

Die Untersuchungen des letzten Abschnittes lehren uns zunächst, dass in functioneller Beziehung die grösste Uebereinstimmung zwischen den gleichgelagerten Regionen des Hunde- und Katzengehirns existirt. Auf die Stromstärke des Zuckungsminimums reagirt jeder einzelne Punkt mit denselben wohl abgegrenzten Muskelcontractionen. Solche Differenzen wie Ferrier sie in seinen Versuchsprotocollen, keineswegs aber bei seinen Schlüssen anführt, existiren in der Wirklichkeit nicht. Seine Angaben sind hier ebenso ungenau, wie an den bereits besprochenen Stellen seiner Arbeit.

Hingegen hat Ferrier auch an der Katze durch Elektrisirung des Vorderhirns Fressbewegungen hervorgerufen, und es ist sein Verdienst diesen Befund zuerst publicirt zu haben.

3. Versuche an Meerschweinchen.

Der Schädel des Meerschweinchens ist im Verhältniss zur Grösse des Thieres dick und hart; die Dura liegt ihm sehr dicht an und ist zart; die Menge der Cerebrospinalflüssigkeit ist gering. Unter diesen Umständen bedarf es grosser Sorgfalt und Uebung, wenn bei Eröffnung der Schädelkapsel Verletzungen der Hirnrinde vermieden werden sollen. Die Möglichkeit, dass die mit dem Durchkneifen des Knochens nothwendig verknüpften Erschütterungen, sowie etwaiger Druck der Knochenzange Innervationsstörungen hervorbringen können, ist bei der grossen Vulnerabilität des Thieres nicht auszuschliessen. Aus den angeführten Gründen ist auf nervöse Reiz- und Lähmungserscheinungen, welche in Folge der Freilegung der Hirnoberfläche auftreten, nur bedingungsweise etwas zu geben.

Ferrier*) führt einen (1!) Versuch an einem Meerschweinchen an, dem in der Chloroform-Narkose die linke Schädelhälfte freigelegt war. Dieses Thier krümmte sich nach dem Erwachen so nach rechts, dass die rechte Seite des Kopfes den Schwanz berührte. Ferrier schloss aus diesem einen Versuche: „dass die durch die Freilegung der Hemisphäre hervorgebrachte vitale Reizung auf die Muskeln der entgegengesetzten Körperhälfte durch das Corp. striat. hindurchwirkend tetanischen Krampf und Pleurothotonus hervorgebracht hätte.“

Ich brauche nicht zu sagen, dass ein solcher Versuch überhaupt nichts beweist, am wenigsten aber dann, wenn das Versuchsobject ein

*) Ferrier, A. a. O. S. 34f.

Meerschweinchen war. Es wäre aber möglich, dass der Versuch zufällig fehlerfrei gewesen wäre, und dann war der Nachweis der Erregbarkeit des Hirns durch den Luftreiz so wichtig, dass die Angabe Ferrier's allerdings eine Prüfung erforderte. Ausserdem hatte ich selbst bereits im Jahre 1870 einige Beobachtungen gemacht, welche zu dem Glauben an eine durch Muskelcontractionen in die Erscheinung tretende Wirkung der Luft auf die Hirnrinde hätten verleiten können. Bei einem Versuche gerieth nämlich eine als Index in den Glaskörper gesteckte Nadel in zitternde Bewegungen, nachdem die Pia freigelegt war. Bei einer Anzahl von ferneren Versuchen am Kaninchen trat Nystagmus ein, sobald ich die Schädeldecke des kleinen Gehirns abgetragen hatte. Die erstangeführte Beobachtung liess sich aber nicht reproduciren; auf die letzteren kommen wir an einem anderen Orte zurück.

Immerhin musste in Rechnung gezogen werden, dass der Luftreiz nicht direct auf die Hirnsubstanz, sondern zunächst auf die, mindestens bei grösseren Thieren ziemlich dicke Pia einwirkt. Bei Meerschweinchen freilich ist die Pia sehr zart, und vielleicht machte dieser Umstand gerade dieses Thier trotz seiner vorhin angeführten Eigenschaften zu einem besonders günstigen Versuchsobjecte. Ich stellte deswegen acht Versuche an Meerschweinchen an, denen in der Aether-Narkose die linke Hirnhälfte freigelegt war.

Versuch I. 2 Uhr Beginn der Aether-Narkose. Vor Beginn der Operation, während das Thier schon ziemlich betäubt ist, plötzlich Kratzbewegung mit der rechten Hinterpfote nach der rechten Gesichtshälfte und epileptiformer Anfall. Der Anfall wiederholt sich während der Operation sehr häufig, und zwar bald einmal linksseitig, bald einmal rechtsseitig beginnend. In der absoluten Narkose keine Anfälle. Operation beendigt 2 Uhr 15 Min. Die Rinde zeigt viele oberflächliche Verletzungen.

2 Uhr 15 Min. bis 2 Uhr 20 Min. Thier vollständig erwacht, hat wohlcharakterisirte Anfälle von Opisthotonus, bei denen der Kopf genau in der Mittellinie bleibt.

2 Uhr 25 Min. bis 30 Min. 3 bis 4 kurzdauernde Anfälle von rechtsseitigem Pleurothotonus. Darauf sitzt das Thier mit dem Kopf in der Mittellinie still da und hat alle 2 bis 3 Sek. einen Frostschauder.

Versuch II. 2 Uhr 8 Min. Operation beendigt. Mehrfache Verletzung der Rinde im hinteren und mittleren Theil.

2 Uhr 12 Min. Thier liegt auf dem Bauche, das linke Ohr nach unten, das rechte nach oben. 2 Uhr 15 Min. Anfall von Opisthotonus von 3 Sek. Dauer. Nachher versucht es sich aufzurichten und zu gehen und dreht sich dabei stets nach rechts. Die rechte Vorderpfote wird nämlich nicht mitbewegt, derart, dass sie bei dem ersten Gehversuche unter die linke Pfote geräth. Bei diesen der Manége ähnlichen

Bewegungen fällt das Thier vom Tische und bekommt sofort einen 3 Minuten dauernden epileptiformen Anfall, der mit rechtsseitigen Körperbewegungen und Nystagmus beginnt, in Opisthotonus übergeht und mit Emprosthotonus endigt; kein Pleurothotonus. Nachdem das Hirn in der Aether-Narkose noch etwas weiter freigelegt war, neues Manégelaufen unter denselben Erscheinungen, wobei das Thier immer etwas nach rechts hinübersinkt.

2 Uhr 55 Min. Scarificirung der Rinde, Blutung sehr gering; liegt etwa 2 Minuten lang auf der rechten Seite. Sitzt dann in der Mittelstellung. Man kann das rechte Vorderbein in beliebige Stellungen bringen, ohne dass es zurückgezogen wird. Die übrigen drei Extremitäten werden zurückgezogen.

Versuch III. 1 Uhr 19 Min. Operation beendigt. Das Gehirn nicht verletzt, jedoch mit dem Schwamm ein grosses Stück Pia an dem medialen und vorderen Theile oberflächlich abgestreift.

1 Uhr 20 Min. Thier noch nicht ganz zu sich gekommen, dreht sich plötzlich nach rechts, unmittelbar darauf ein mehrere Minuten dauernder Anfall von tonischen Opisthotonus-Bewegungen, darauf ein Anfall von klonischem Trismus, alsdann einige Emprosthotonus-Bewegungen, endlich klonische Krämpfe in den verschiedensten Muskelgruppirungen, unter anderen auch (1 Uhr 27 Min.) ein Anfall, während dessen das Thier eine halbe Minute lang mit der linken Seite der Schnauze die linke Hinterbacke berührt.

1 Uhr 30 Min. bis 1 Uhr 45 Min. Frostschauder; Manégebewegungen nach rechts; der Körper etwas nach rechts geneigt; das rechte Kniegelenk höher als das linke; das rechte Hinterbein mehr abducirt, das rechte Vorderbein geräth wie bei Versuch II unter das linke. Wenn das Thier still sitzt, bildet Kopf und Rumpf eine gerade Linie; wird es zum Gehen gereizt, so wendet es sich nach rechts. Reaction auf passive Bewegungen nicht notirt.

Versuch IV. 3 Uhr 25 Min. Operation beendigt; Pia an einer ganz kleinen Stelle ganz vorn verletzt.

3 Uhr 29 Min. Thier noch nicht ganz erwacht, dreht das linke Ohr nach unten.

3 Uhr 33 Min. Thier noch nicht ganz erwacht, dreht den Kopf einmal kurz nach hinten.

3 Uhr 35 Min. Frostschauder, sich später in kurzen Pausen wiederholend.

3 Uhr 42 Min. Dreht den Kopf schraubenförmig so nach links, dass der Scheitel auf den Tisch kommt.

3 Uhr 45 Min. Hat sich nun soweit herumgedreht, dass es auf den Rücken fällt, während die rechte Seite der Schnauze einen Augenblick die rechte Hinterbacke berührt. Dann sitzt es gerade, nur die linke Seite des Kopfes etwas herabhängend.

6 Uhr. Das Thier hat bisher ganz still den Kopf in der Mittellinie hal-

tend gesessen. An der verletzten Stelle ein stecknadelkopfgrosses und vier punktförmige Extravasate.

Versuch V. 1 Uhr 15 Min. Operation beendigt. Minimale Verletzung der Pia im vorderen Viertel.

1 Uhr 16 Min. Thier bereits erwacht, dreht sich plötzlich so nach rechts herüber, dass die rechte Kopfhälfte den rechten Oberschenkel berührt, lässt sich leicht in die Mittelstellung zurückbringen, dreht aber losgelassen den Kopf sofort wieder nach rechts. Die bogenförmige Krümmung des Körpers wird dadurch hervorgebracht, dass das rechte Vorderbein sofort unter das linke geräth, und die beiden hinteren Extremitäten nicht mit bewegt werden.

1 Uhr 20 Min. Thier verharrt in der Mittellage, Frostschauder. Rechte Vorderextremität kann in beliebige Stellungen gebracht werden. Dasselbe Verhalten an der hinteren Extremität undeutlich.

1 Uhr 25 Min. Abstreifen der Pia mit dem Schwamm.

1 Uhr 45 Min. Mehrere epileptiforme Anfälle.

Versuch VI. Während des Hautschnittes dreht sich das Thier so nach rechts, dass der Scheitel den Tisch berührt. Gleich darauf Kratzbewegung und epileptiformer Anfall.

2 Uhr. Operation beendigt. Keine Verletzung des Hirns. Muskelbewusstsein in der rechten Vorderextremität im höchsten Grade, in der rechten Hinterextremität undeutlich gestört, hat eine Neigung nach rechts hinüber zu sinken. Frostschauder. Lässt sich auf beide Seiten legen, ohne sich aufzurichten; sitzt im Uebrigen still da, den Kopf in der Mittellinie.

2 Uhr 20 Min. Abwischen der Pia unter Geschrei, nachher Manégebewegungen nach rechts in der mehr beschriebenen Weise.

Versuch VII. 1 Uhr 45 Min. Operation beendigt. Keine Verletzung der Pia. Störung des Muskelbewusstseins in beiden rechten Extremitäten schnell undeutlich werdend, aber nachweisbar.

Keine abnormen Bewegungen oder Körperstellungen.

2 Uhr 5 Min. Muskelbewusstsein wieder vorhanden; Abwischen der Pia: Muskelbewusstsein gänzlich verloren.

Versuch VIII. Chloroform-Narkose. Nachdem die linke Schädelhälfte freigelegt war, aber vor ihrer Verletzung, wurde das Thier losgebunden und abgewartet, bis es erwacht war. Sobald es anfing zu erwachen, drehte es den Kopf so nach links, dass der Scheitel auf den Tisch kam, darauf suchte es nach rechts zu entweichen, wobei die Hinterbeine wie in früheren Versuchen regungslos blieben, das rechte Vorderbein aber nichts Abnormes zeigte. Neue Narkose, Eröffnung der Schädelhöhle mit Schonung der Dura. Entfernung der Dura ohne Verletzung der Pia. Das zu sich gekommene Thier sitzt eine Zeit lang in der Mittelstellung still, alsdann wendet es den Kopf nach links und sucht nach links zu entweichen, was wegen der Immobilität der Hinterbeine zu einer bogenförmigen Krümmung nach

links führt, ohne dass das linke Vorderbein unter das rechte geriethe; sitzt dann lange in der Mittelstellung. Keine deutliche Störung des Muskelbewusstseins, doch ist die rechte Vorderpfote etwas mehr supinirt, mehr mit der Planta aufgesetzt, auch die Zehen mehr gespreizt. Eine halbe Stunde nach Eröffnung der Schädelhöhle die mehrfach erwähnten Schüttelfröste. Eine halbe Stunde später Abwischen der Pia des Vorderhirns mit dem Schwamm. Sofort äusserste Störung des Muskelbewusstseins der rechten Vorderpfote.

Bei den acht soeben referirten Versuchen bilden allerdings Krämpfe den am meisten in's Auge fallenden Theil der Erscheinungen. Fragen wir indessen, ob dieselben auf eine Reizung der Hirnrinde durch die Luft bezogen werden dürfen, so muss die Antwort entschieden verneinend ausfallen.

Vor Allem muss der Umstand, dass mehrere der Versuchsthiere allgemeine oder mehr localisirte Krampfanfälle bekamen, bevor der Schädel oder selbst die Haut verletzt war, zur grössten Vorsicht in der Deutung mahnen. Unter solchen Umständen gewinnen sonst tadellose Versuche mit negativem Resultat doppelt an Gewicht. Wir sahen, dass mehrere Versuchsthiere entweder überhaupt keine Erscheinungen von abnorm starker Innervation zeigten oder dass diese lediglich in gewissen Bewegungsstörungen bestanden, welche auch ohne Eröffnung der Schädelhöhle auftraten (Rotation des Kopfes), oder dass eine Art von Manége-Bewegung eintrat, über deren Mechanismus wir noch zu reden haben werden.

Wenn nun auch ohne Weiteres einleuchtet, dass bei einer Anzahl der Versuchsthiere Krampferscheinungen unabhängig von der Freilegung des Gehirns eintraten, so muss doch auf der anderen Seite zugestanden werden, dass durch die Operation Krämpfe und andere Anomalien der Muskelinnervation hervorgebracht wurden. Was zunächst die Krämpfe angeht, so sehen wir aber, dass dieselben keineswegs immer oder besonders häufig in rechtsseitigem Pleurothotonus bestanden, obwohl eine bogenförmige Krümmung als Resultat von Gehversuchen in der Regel beobachtet wurde. Wir sehen im Gegentheil, dass allgemeine langdauernde, epileptiforme Krämpfe, Opisthotonus, Emprosthotonus, partielle Krämpfe abwechseln, eigentlicher Pleurothotonus hingegen, d. h. eine krampfhafte bogenförmige Drehung, in welche das Thier nach passiver Aenderung seiner Stellung zurückschnellt, nicht vorkommt. Wir sehen ferner, dass alle diese krampfhaften Erscheinungen überhaupt ausbleiben können oder dort, wo sie nicht als unabhängig von der Operation betrachtet werden mussten, mit mehr weniger erheblichen Quetschungen des Gehirns durch die Zange verknüpft waren.

Wenn wir nun dazu berücksichtigen, dass, wie Westphal gezeigt hat, ein einfacher Schlag auf den Kopf genügt, um Meerschweinchen epileptisch zu machen, dass in anderen Fällen Sturz von dem Tische, vielleicht auch die Respiration der Narkotica zur Erzeugung epileptiformer Anfälle bei diesem Thiere ausreicht, so dürfen wir auf Grund der angeführten Thatsachen mit Bestimmtheit annehmen, dass die nach Entblössung der Hirnfläche eintretenden Krämpfe, insoweit es überhaupt Krämpfe sind, mit der Entblössung nicht das Mindeste zu thun haben, sondern theils das Resultat von Nebenverletzungen, theils accidenteller Natur sind. Als solche Nebenverletzungen sind zu betrachten Druck und selbst oberflächliche Zertrümmerung des Gehirns durch die Zange, dann aber besonders auch Zerrungen an der Dura, wenn dieselbe von der Zange mitgefasst wurde. Diese Zerrung kann ja natürlich auf sehr entfernt gelegene Hirntheile wirken, und wird es nach Lage der Sache wahrscheinlicher Weise auch gethan haben.

Das andere bei diesen Versuchen hauptsächlich in's Auge fallende Symptom war die von den Thieren in der Richtung nach rechts ausgeführte Manége-Bewegung, welche nicht selten mit einer bogenförmigen Krümmung endigte, so dass die rechte Seite der Schnauze die rechte Hinterbacke berührte. Diese Stellung des Thieres ist eigentlich das Wesentliche des von Ferrier Beobachteten und von ihm irrthümlich als Pleurothotonus gedeutet. Es geht aus den voranstehenden Versuchen mit aller wünschenswerthen Sicherheit hervor, dass diese Erscheinung überhaupt kein Reizungs-, sondern ein Lähmungssymptom, und übrigens unabhängig von der Entblössung der Pia, aber abhängig von deren Verletzung oder von der Quetschung der Hirnsubstanz ist. Denn die Thiere, welche die gedachte Stellung einnehmen, setzen der Reduction des Körpers in die Mittelstellung entweder keinen oder nur geringen Widerstand entgegen und sie verharren kürzere oder längere Zeit, sogar stundenlang in dieser ihnen natürlichen Haltung. Reizt man sie aber zu Gehbewegungen, dann drehen sie sich wieder nach rechts. Diese sämmtlichen Manégebewegungen erklären sich aus den einzelnen Momenten der Vivisectionen in der einfachsten Weise. Die Thiere haben in Folge der ihnen zugefügten Hirnquetschung oder in Folge des Abstreifens der Pia das Muskelbewusstsein ihrer rechten Vorderextremität verloren. Man kann dieselbe in beliebige Stellungen bringen, ohne dass das Meerschweinchen sich dagegen wehrt oder nach Entfernung der Hand diese Stellung ändert. Dabei ist die Sensibilität intact und willkürliche Bewegungen können ausgeführt werden, wie sich sofort zeigt, wenn man das Thier z. B. auf den Rücken legt. Will es aber gehen, so tritt in Folge des von links her ein-

wirkenden Reizes der Operationswunde zunächst überhaupt eine Tendenz zur Bewegung nach rechts ein, gelegentlich entweicht ein Thier aber auch einmal nach links. Bei derselben geräth nun wegen der mangelhaften Innervation der rechten Vorderextremität dieses Glied unter die gleichnamige linke Extremität. Dies geschieht manchmal so stark, dass das rechte Beinchen auf der Aussenseite des linken ganz und gar hervorsieht.

Nach der früher von Schiff gelegentlich seiner Versuche über Durchschneidung des Hirnschenkels aufgestellten Erklärung würde nun dieses Verhältniss zu der einfachen Manége-Bewegung führen. Indessen kommt es hierzu keineswegs immer, sondern viel häufiger zu der beschriebenen bogenförmigen Krümmung wegen der eigenthümlichen Immobilität, in der die Hinterbeine verharren. Auch dieses Symptom ist, wie aus den angeführten Versuchen, insbesondere auch aus dem letzten derselben erhellt, als lediglich accidenteller Natur aufzufassen. Denn in diesen wie auch in früheren Fällen war die Motilität der Hinterbeine gestört, ehe überhaupt etwas mit dem Schädel des Thieres geschehen war. Die fragliche Motilitätsstörung dürfte also wohl einfach als Effect der Umschnürung der Beine und ihrer Zerrung aufzufassen sein.

Wir kommen also zu dem Endresultate, dass die Annahme Ferrier's, nach welcher der auf die Hemisphäre (die Pia) wirkende Luftreiz die Muskeln der entgegengesetzten Seite zur Contraction anrege, irrig sei; dass die von ihm in seinem einzigen Versuche beobachtete bogenförmige Drehung des Körpers nicht als eine Reizungs-, sondern als eine Lähmungserscheinung aufzufassen ist; endlich, dass durch grobe Verletzungen des Gehirns allerdings Krämpfe hervorgebracht werden können, ohne dass diese jedoch immer oder vorwiegend einen halbseitigen Charakter hätten, oder sich überhaupt auf das Grosshirn localisiren liessen.

C. Die Schlüsse Ferrier's.

Ehe wir zu der Beleuchtung der von Ferrier gezogenen Schlussfolgerungen übergehen, müssen wir noch einen Augenblick bei der Art verweilen, wie er ganz systematisch die Reizeffecte der einzelnen Versuche zusammenstellt, um sie nachher für seine Schlüsse zu benutzen. Charakteristisch für die von ihm hierbei benutzte Strenge der Kritik ist das Eingangs angeführte Beispiel, welches von dem Nachweise symmetrischer Anordnung im Hundehirn handelt. Traten einmal Reizeffecte auf, welche ein anderes Mal ausgeblieben waren (wenn unser

Forscher nämlich überhaupt eine Wiederholung für nöthig hielt), so heisst es „the present results are more definite“, das Thier war bei dem ersten Versuche zu aufgeregt oder zu erschöpft. Damit ist dann die Sache zum ferneren Schlusse reif, die Annahme genügt, der Beweis durch neue Versuche würde zu weit führen.

Auf derselben Gleichgültigkeit gegen die sichere Begründung durch Thatsachen beruht es, wenn Ferrier einen auch bei ihm stets reactionslosen Punkt unter Beifügung des Wortes „wahrscheinlich“ mit einer bestimmten Function ausstattet, so dass die ganze Frage plötzlich eine andere Färbung erhält.

Nachdem in der beschriebenen Weise die einzelnen Bezirke fast der ganzen Oberfläche des Grosshirns der verschiedenen Thiere mit bestimmten Functionen ausgestattet sind, werden die einzelnen Thiere mit Bezug auf diese Bezirke unter einander verglichen. Hierzu dient ein für alle Mal die Formel: „Vergleiche Punkt *a*, *b*, *c* bei der Katze mit Punkt *d*, *e*, *f* etc. beim Hunde.“ Wenn man nun dieser Aufforderung folgt, so findet man, dass die Vergleichung mit Rücksicht auf die anatomische Lage häufig ganz unmöglich ist. Es ereignet sich sogar, dass Punkte vor der Sylvischen Grube, mit einem solchen hinter dieser wichtigsten Grenzmarke ohne jede Bemerkung zusammengeworfen werden, und damit scheint für den, jener Aufzählung nicht Punkt für Punkt folgenden Leser freilich alles in der vollkommensten Harmonie. —

Auf Grund der so gewonnenen Daten entsteht nun folgender Schluss. „Schlagende und mit den Gewohnheiten der Thiere correspondirende Unterschiede finden sich in der Differenzirung der Centren. So sind die Centren für den Schwanz beim Hunde, die Vorderpfote bei der Katze, für Lippen und Mund beim Kaninchen höchlichst differenzirt und ausgesprochen*). Diese Differenzirung soll nun in grösserer Ausdehnung und Zahl der Flächen bestehen, welche gleichartige Bewegungen vermitteln. So muss der Schwanz, mit dem er viel wedelt, beim Hunde, die Vorderpfote, mit der sie Ball schlägt, bei der Katze, die Fresswerkzeuge, welche es mehr als andere Thiere gebraucht, beim Kaninchen im Gehirn besonders entwickelte Centralapparate besitzen. Wie es scheint, ist nicht nur von Ferrier, sondern auch von anderer Seite auf diesen Schluss besondere Wichtigkeit gelegt worden. Ich will dennoch dem Leser mit Allem, was sich gegen denselben anführen liesse, nicht lästig fallen und nur zwei Momente hervorheben. Das eine besteht darin, dass ein solcher Schluss nur dann begründet sein könnte, wenn es gelänge die Reizeffecte der Leitungsbahnen auszuschliessen oder als solche

---

*) Ferrier, A. a. O. S. 94 und anderwärts.

zu erkennen. An deren Existenz scheint Ferrier aber gar nicht gedacht zu haben, und seine Versuche sind zur Erreichung dieses Zweckes gerade am Wenigsten geeignet.

Der andere Punkt ist, dass Ferrier ganz willkürliche und nicht einmal äusserlich gerechtfertigte Schlüsse aus jenen Reizeffecten gezogen hat. Ich will mich auch hier auf andere Details nicht einlassen und bemerke nur, dass, wenn ich einmal einen solchen Schluss ziehen wollte, ich auf Grund der Angaben Ferrier's das Verdrehen des Kopfes als hauptsächlichste Gewohnheit der Katze, und die Mimik als vorwiegende Eigenschaft des Hundes betrachten würde. —

Seine Versuche über symmetrische Anordnung der Centren führt Ferrier an, um damit einen Boden für eine nicht ganz neue Theorie der Aphasie zu gewinnen. Auch hier ist die Voraussetzung, von der er ausgeht, irrthümlich. Es hat Niemand bezweifelt, dass die motorischen Centren im Gehirn bilateral-symmetrisch angeordnet seien, Niemand hat wegen des eigenthümlichen Zusammentreffens der Aphasie mit linksseitiger Rindenerkrankung angenommen, dass etwa in der dritten Stirnwindung der rechten Seite irgend welche motorische Organe ihren Sitz hätten, welche linkerseits fehlten und von Magazinen für Wortbilder ersetzt seien. Nimmermehr kann durch den bereits von uns geführten Nachweis symmetrischer Anordnung der motorischen Centren etwas direct für Symmetrie sämmtlicher Organe in functioneller Beziehung Sprechendes abgeleitet werden. Wahrscheinlich ist die durchgreifendste Symmetrie allerdings aus tausend anderen Gründen von jeher gewesen, aber gewisser scheint sie mir durch die fraglichen Untersuchungsmethoden überhaupt nicht werden zu können.

Die nach häufigerer Reizung der gleichen Hirnstellen entstehenden Nachbewegungen setzt Ferrier unbedenklich in eine Linie mit der Chorea und erklärt diese für derselben Natur, wie die Epilepsie, weil sich aus den Nachbewegungen epileptiforme Anfälle herausbilden können. Er übersieht nur, dass diese choreaähnlichen Nachbewegungen ohne jeden willkürlichen Bewegungsimpuls und durchaus nicht unter der Form abnormer Mitbewegungen eintreten. Ueberhaupt lassen sich ja die fraglichen Thatsachen nicht ohne Weiteres vergleichen. Wohin sollte es führen, wenn jede oberflächliche Aehnlichkeit das Recht zu so weittragenden Schlüssen gäbe!

Kurz Ferrier hat diese Versuche, welche mit einem Schlage die Geheimnisse aller einzelnen Hirnprovinzen entschleiern sollten, dazu benutzt, noch neben jenen Folgerungen für die Physiologie die weitgehendsten Schlüsse auf viele Gebiete der Nervenpathologie zu ziehen. Wir waren damals von dem entgegengesetzten Principe ausgegangen,

von der Ueberzeugung, dass die Schlüsse sich leicht finden, wenn nur die Thatsachen wohl unterstützt sind. Der Leser wird zu entscheiden haben, durch welches Verfahren die Sache mehr gefördert wird. Die Resultate seiner bisherigen Untersuchungen werden wohl kaum an vielen Stellen den Wunsch wachrufen, dass Ferrier's Ingenium noch einmal unserem mangelhaften Verständnisse zu Hilfe komme.

Ferrier hat, um es mit einem Worte zu recapituliren nach einer allen Einwürfen ausgesetzten Methode und in ganz oberflächlicher Weise constatirt, dass durch starke elektrische Ströme von den vorderen und basalen Hirnpartieen des Hundes und der Katze aus Fressbewegungen hervorzubringen sind. Darin besteht sein Verdienst. Auf der anderen Seite hat er nicht einmal die von uns angegebenen Reizpunkte mit Sicherheit wiedergefunden; er hat eine Menge von Angaben gemacht, welche inconstante oder auf fehlerhafte Methoden zurückzuführende Reizeffecte betreffen; er hat endlich sein Werk ohne Namennennung mit Entdeckungen geschmückt, die nicht ihm, sondern uns angehörten.

Bevor und während ich diese controlirenden Versuche unternahm, habe ich mich oft genug gefragt, ob es sich der Mühe und des unvermeidlichen Odiums lohne, so viel Arbeit auf die Widerlegung von Untersuchungen zu verwenden, welche gänzlich ohne die nothwendige physikalische Vorbildung, ohne Selbstkritik, ohne Berücksichtigung fremder, nicht angefochtener Angaben angestellt wurden; welche jede Einzelne den Charakter einer vorläufigen Mittheilung über einen, bereits anderweitig ausführlich bearbeiteten Gegenstand trägt. Ich war von jeher der Ansicht, dass die productive Thätigkeit der rein kritischen, zumal der polemischen unendlich vorzuziehen sei, und habe nach dieser Ansicht gehandelt. Gerade in dieser Zeit aber war mein Interesse durch die Verfolgung eigener Ideen anderweitig auf das Möglichste gefesselt.

Unter diesen Umständen war mir die vorliegende Arbeit ein grosses Opfer; ein Opfer, zu dem mich nur die Wichtigkeit der angeregten Fragen und der Antheil, welchen ich an ihrer ersten Entstehung habe, veranlassen konnte. Dennoch hätte ich die Discussion gern Anderen überlassen, wenn nicht die einer besseren Sache würdige Geschicklichkeit, mit der die Entdeckungen Ferrier's auf alle Weise in Scene gesetzt wurden, zur Eile mahnte.

Wenige Wochen nach dem Auftreten dieses Forschers begannen

seine Irrthümer bereits in den Werken anderer Autoren eine Rolle zu spielen. Wissenschaftliche und politische Zeitungen verkündeten den Beginn einer neuen Aera für die Nervenpathologie. Kaum der Name von Sir Charles Bell schien glänzend genug, um neben dem Ferrier's genannt zu werden. So erhielten diese Publicationen eine bedenkliche Wichtigkeit. Aber schlimmer als dies, die Gefahr liegt aller Analogie nach zu nahe, dass seine Untersuchungen einfach als Maassstab für die Unsrigen benutzt werden. Spricht doch die englische Literatur sogar überall von wesentlichen Verbesserungen, die Ferrier der Methode gegeben habe. Damit würde aber wegen jener offenkundigen Fehler Alles von uns mühsam und, wie ich denke, zur Förderung der Sache Erreichte vor der Hand gänzlich in Frage gestellt und der Polemik das weiteste Feld eröffnet sein.

Ich hoffe, dass diese Arbeit noch zeitig genug erscheint, um dem einen Damm zu setzen. Jedenfalls muss ich erklären, dass wenn ich auch einmal zur detaillirten Widerlegung von Behauptungen geschritten bin, die sich schon durch die angewendete Methode richten, ich mich dieser Mühe ein zweites Mal nicht unterziehen werde. —

Die Herren Drr. Ullrich, derzeit Assistent an der psychiatrischen Klinik in Erlangen, und Veit jun. in Berlin verpflichteten mich durch ihre bei diesen Versuchen geleistete Hülfe zu grossem Danke.

Anmerkungen.

15) Die nachstehende Abhandlung ist stark polemischer Natur. Der Kampf ist längst vorbei und, wie ich denke, entschieden. So habe ich mich gefragt, ob diese Arbeit nicht einer Umarbeitung in friedlichem Sinne zugängig sei; aber ich habe nach reiflicher Ueberlegung eine solche Absicht fallen lassen müssen.

16) Ferrier hat diesen Fehler in seinem Buche „The Function of the Brain. II Edition, 1886, S. 224", durch eine, wenn auch unvollständige Erwähnung der von uns gefundenen Thatsachen wieder gut zu machen versucht.

17) Ferrier hat seine Art von Anwendung von Inductionsströmen und die von ihm aus diesen Versuchen gezogenen Schlüsse in seinem angeführten Buche S. 223 ff in sehr ausführlicher Weise zu rechtfertigen versucht. Ich habe mich über diese Fragen so oft (u. a. auch in meiner Rede Hughlings Jackson und die motorischen Rindencentren, Berlin 1901) und so ausführlich geäussert, dass ich es nicht für erforderlich erachte, nochmals darauf zurückzukommen.

18) Ferrier hat die Richtigkeit auch dieser unter sich in Widerspruch stehenden Angaben (a. a. O. S. 249) gegen die vorstehenden Einwendungen

zu vertheidigen gesucht. Ich muss bei meiner Auffassung stehen bleiben, ohne dass ich der Darlegung derselben ein Wort hinzuzufügen hätte.

19) Seitdem hat sich eine grosse Literatur über die Erregbarkeit, nicht nur des Kaninchenhirns, sondern auch der Gehirne viel kleinerer Thiere, sogar des Frosches, entwickelt. Auf deren Inhalt kann ich hier selbstverständlich nicht eingehen, aber ich glaube doch bemerken zu sollen, dass es danach doch den Anschein hat, als ob eine Isolirung der Theile sich auch bei kleineren Hirnen sehr wohl beweisen liesse. Ueberall freilich bin ich davon nicht überzeugt.

20) In seinem Buche (S. 250, 251) lässt Ferrier den Reizpunkt nach vorn bis in den Gyrus sigmoides rücken. Seine früheren Angaben hätten „zweifellos auf einem Zustand von hyper-excitability“ beruht.

21) Ferrier hat sich inzwischen wohl meiner Ansicht angeschlossen. Er sagt wenigstens (a. a. O. S. 252, 253), dass die unregelmässigen Bewegungen des Kopfes und die Veränderungen im Rythmus der Athmung, welche er bei Reizung der praefrontalen Region manchmal beobachtete aller Wahrscheinlichkeit nach durch Stromschleifen nach dem Bulbus olfactorius bedingt worden seien.

Munk hat später diese Gegend in Beziehung zu den Bewegungen des Stammes gebracht, wovon an anderen Stellen dieses Buches die Rede ist.

VII. Ueber einen interessanten Abscess der Hirnrinde.*)

Durch die vorstehenden Abhandlungen ist nachgewiesen worden, dass die normale Entstehung der Muskelbewegungen gewissser Centra der Grosshirnrinde bedarf. Ihre Reizung mit elektrischen Strömen setzt bestimmte Bezirke der willkürlichen Muskulatur in Bewegung, ihre Zerstörung bringt eine Beeinträchtigung der willkürlichen Bewegung in denselben Bezirken hervor.

Wir haben bisher die directe Uebertragung der am Hundegehirn gewonnenen Resultate auf bestimmte Localitäten des menschlichen Gehirns vermieden. Denn hierfür fehlte es an der Vorbedingung, an der Feststellung derjenigen Hirntheile des Menschen, welche den von uns bezeichneten Hirntheilen des Hundes gleichwerthig sind. Diese Aufgabe bleibt noch zu lösen.

Drei Wege giebt es, auf denen die Lösung möglich erscheint: Die histologische Untersuchung, die vergleichend anatomische Betrachtung und die klinische Beobachtung.

Man hatte bereits früher diese drei Methoden zur Feststellung der physiologischen Dignität der einzelnen Hirnbezirke angewandt. Indessen war man zu endgültigen Resultaten bisher kaum oder nur in beschränkten Grenzen gelangt, obwohl namentlich die moderne Histologie manche bisher für unbesiegbar gehaltene Schwierigkeiten überwunden hat.

Der klinischen Forschung und den aus der Autopsie zu ziehenden Schlüssen stellten sich gleichfalls mannigfache Hindernisse entgegen. Nicht das Geringste bestand wohl darin, dass der Kliniker auf diesem Gebiete von dem Physiologen im Stiche gelassen wurde. Bis in die letzten Jahre hatte man, wie von uns gezeigt worden ist, über die speciellere Function der Grosshirnrinde so unsichere und theilweise irrige Ansichten, dass die nächsten physiologischen Anhaltspunkte für die Verwerthung des am Krankenbette und am Leichentische Gefundenen ausfielen. Wir dürfen hoffen zur Beseitigung dieses Uebelstandes beigetragen zu haben.

---

*) Die Seitenzahlen der Citate meiner eigenen Arbeiten beziehen sich auf die hier vorliegende II. Auflage meines Buches.

Ein anderer Uebelstand wird aber bestehen bleiben. Es ist der, dass man selbstverständlich auf circumscripte Läsionen des Grosshirns zu fahnden hat, während das menschliche Leben selbst sehr ausgedehnte erträgt. Um so reichlicher und sorgfältiger muss das klinische Material gehäuft werden. Man kann hoffen, dass es so durch Vergleichung vieler analoger Fälle gelingen wird, das Unwesentliche unter den Symptomen zu erkennen und auszuscheiden.

Von diesem Gesichtspunkte aus habe ich mich während des Krieges gegen Frankreich bemüht, so viele Kopfverletzungen als möglich zu Gesichte zu bekommen. Auf Anregung Frerichs' hatte mir die Militärverwaltung in Nancy gestattet, alle die Stadt passirenden Soldaten mit Kopfwunden auf meiner Station aufzunehmen. Dies liess sich aber nur in der Art ausführen, dass ich mir aus den Eisenbahnzügen die verbundenen Köpfe heraussuchte. Man kann sich denken, dass ich so niemals Mangel an Parotiten, cariösen Zähnen u. dgl. hatte. Ein Fall, den ich nachstehend mittheile, belohnte mich indessen für meine Bemühungen. Er ist wirklich geeignet Licht auf die gestellte Frage zu werfen. Aber selbst dieser Fall muss von dem eben erwähnten Gesichtspunkte aus beurtheilt werden. Dann jedoch scheint er mir allerdings wichtige vorläufige Anhaltspunkte zu geben und die Aufmerksamkeit des Klinikers auf einen nun schon mehr umschriebenen Rindenbezirk zu lenken.

Der 20 Jahre alte Soldat im 30. französischen Linien-Infanterie-Regiment Joseph Masseau wurde am 14. Dezember 1870 in das Lazareth der Tabaksmanufactur zu Nancy aufgenommen. Er hatte am 10. bei Orleans einen Streifschuss an der rechten Seite des Kopfes erhalten.

19. XII. 70. Ganz oberflächliche Hautabschürfung an der rechten Seite des Kopfes durch Flintenschuss. Verband mit Carbolwasser (1 : 100).

10. I. 71. Die Wunde beginnt namentlich an der Peripherie, weniger nach der Tiefe zu sich zu vergrössern, die ganze Wundfläche hat ein schmutzig graues Ansehen. Sehr geringe Secretion. Kein übler Geruch. Carbolöl (1 : 7). An demselben Tage erkrankte ich.

15. I. Als ich den Verwundeten wiedersah. Die Wunde hat sich erheblich vergrössert, bildet eine kreisrunde Höhle von etwa 4 cm Durchmesser, stark gewulsteten, infiltrirten, unterminirten, rothen Rändern, schmutzig grauem Grunde, nur geringes Secret absondernd. Wird isolirt und mit Liquor ferri sesquichlor. behandelt. Hierdurch gelang es dem Fortschreiten des Processes Einhalt zu thun, nachdem die Wunde eine Länge von 7 cm und eine Breite von 6 cm erhalten hatte.

3. II. Der untere Wundwinkel, der durch Spaltung einer unterminirten Stelle entstanden war, befindet sich nunmehr 5 cm oberhalb der Mündung des rechten Meatus auditor. extern., die obere Circumferenz 11 cm über demselben,

Innerhalb dieser Grenzen sind die Ränder noch etwas unterminirt und der Knochen zunächst in der Mitte der Wunde in nierenförmiger Gestalt auf die Länge von 3 cm und die Breite von $1^1/_2$ cm, dann auch in dem hinteren Wundwinkel, zungenförmig mit der erstgenannten Stelle zusammenhängend, blossgelegt. Da übrigens eine reichliche, gute Granulationsbildung in der Wunde begonnen und auch der Knochen sich bereits zu bedecken angefangen hat, das Allgemeinbefinden auch ganz ungetrübt ist, wird Patient auf seinen früheren Platz zurück verlegt.

4. II. Die Wunde hat wieder ein etwas schlafferes Aussehen, am vorderen Rande weisslicher Belag. Betupfen desselben mit Liquor ferri.

Nachdem Patient bereits am Morgen etwas über Kopfschmerzen an der rechten Seite des Kopfes geklagt hatte, erfolgte um 10 Uhr Vormittags plötzlich ein Anfall von klonischen Krämpfen ohne Verlust des Bewusstseins, hauptsächlich im Gebiete des linken Facialis. Die Muskeln um Mund und Nase namentlich, dann auch Orbicul. palpebr. contrahiren sich mit äusserster Heftigkeit, im Anfange des Anfalls in Pausen von etwa 1 Secunde. Die Pausen wurden im Verlaufe des Anfalles, während derselbe an Heftigkeit noch zunahm, kleiner, so dass die Krämpfe ein tetanisches Aussehen bekamen, doch konnte man immer noch die einzelnen Zuckungen unterscheiden. An dem Anfalle betheiligten sich ferner die übrigen dem Facialis angehörigen Muskeln, wenn auch in geringerem Grade; die Muskeln der Zunge in hohem Grade, Respirationsmuskeln, da während des Anfalles ein mit den übrigen Zuckungen synchronisches Schluchzen statthatte, und ein vorderer Halsmuskel, wahrscheinlich Sternocleidomastoid. dexter. (Wegen der Menge von Dingen, auf die schnell die Aufmerksamkeit gerichtet werden musste, konnte dies nicht genau constatirt werden). Gleichzeitig grosse Aengstlichkeit, Gesichtsfarbe kreideweiss. Dieser Anfall dauerte im Ganzen 5 Minuten. Unmittelbar nachher bestand eine passagere, aber für den Moment fast complete Lähmung des ganzen linken Facialis und der linken Zungenmuskulatur. Nach wenigen Minuten bereits liess diese Lähmung zunächst im oberen Aste des Facialis, nachher auch in den übrigen nach und zwar derart, dass Patient willkürliche Bewegungen im Anfange nur ausführte, wenn ihm geheissen wurde, die linke Seite allein zu bewegen, während bei gemeinschaftlichen Gesichtsbewegungen diese Seite ruhig blieb. Im Verlaufe einer halben Stunde begannen auch gemeinschaftliche Bewegungen beider Gesichtshälften, jedoch blieb immer noch die linke Gesichtshälfte zurück.

Etwa 10 Minuten nach dem Sistiren des soeben beschriebenen Anfalles traten ganz analoge klonische Zuckungen von geringer Intensität und Dauer, im Ganzen etwa 40—50 in sämmtlichen Beugemuskeln der Finger incl. des Daumens der linken Hand ein, während gleichzeitig der Facialis nur ein leichtes Vibriren zeigte.

Nach dem Anfalle kehrte die normale Gesichtsfarbe fast augenblicklich wieder zurück, während Patient mit stark lallender Zunge versicherte, dass es ohne Zweifel nichts gewesen sei. Die Zunge zeigte noch den ganzen Tag über

und zwar beiderseitig, stärker jedoch links, klonische Zuckungen geringeren Grades. An den Pupillen keine Veränderung.

Der Puls war während des Anfalles beschleunigt und rechts auffallend viel kleiner als links; namentlich auch war das Arterienrohr rechts weniger gespannt als links. Nach dem Anfalle war gerade das Entgegengesetzte der Fall. Die rechte Radialis war nun drahtähnlich hart zu fühlen.

12 Uhr Mittags. Ein dem ersten ganz gleicher Anfall von derselben Dauer, aber vielleicht noch etwas heftiger, mit dem gleichen Schluchzen und denselben Arterienerscheinungen, jedoch ohne Betheiligung der Armmuskeln. — Gegen Abend ist die Parese des linken Facialis fast ganz geschwunden. Temperatur 39,8. Puls 120. Respiration 28.

5. II. Erbrechen, Klage über geringen Appetit, gleichwohl isst er alles durcheinander. Sein ganzer Gedankengang bewegt sich um seinen Appetit und seine angeblich davon abhängige Wiederherstellung. Die Wunde sieht gut aus, nachdem der Aetzschorf sich abgestossen hat.

		Morgens.	Abends.
	Temp.	39,3	39,9
	Puls	120	120
	Resp.	26	27
6. II.			
	Temp.	38,9	39,8
	Puls	100	120
	Resp.	26	27

7. II. Die Wunde etwas trocken; der Gedankenkreis sehr beschränkt; es ist schwer möglich eine präcise Antwort zu erhalten, gleichwohl hat er keine irrthümlichen Vorstellungen über sein Verhältniss zur Aussenwelt. Leichte Parese, besonders des unteren Facialisastes, derart, dass bei gemeinschaftlichen Gesichtsbewegungen die linke Gesichtshälfte fast ganz zurückbleibt. Bei isolirten Bewegungen der letzteren contrahiren sich die Muskeln etwa mit derselben Energie wie rechts. Das Auge wird gut geschlossen, die Frontalrunzeln sind links hingegen weniger tief.

Gleichzeitig besteht ein leichter Krampf im linken Depressor anguli oris, Orbicul. oris und den linken Nasenmuskeln, der sehr häufig, etwa alle halbe Minute, eintritt und durch den das Gesicht links einen weinerlichen Ausdruck erhält. Die Zunge wird ausserordentlich schief herausgesteckt. Die Spitze weicht nach links ab, kann aber willkürlich fast ganz in die Mitte gebracht werden. Die Uvula steht sehr stark mit der Spitze nach rechts.

Die Sensibilität ist (auch auf der Zunge) gegen leichte Berührungen sowohl als gegen Nadelstiche vollkommen intact.

T. 38,3, P. 100.

3 Uhr Nm. Sehr heftiger Anfall im Gebiet des Facialis, bei dem auch ein sehr heftiger klonischer Krampf des linken Abducens und des rechten

Rectus internus vorhanden war. $3^1/_2$ Uhr neuer Anfall mit Betheiligung des linken Pector. major und der Bauchmuskeln beiderseits. Bald nachher noch ein Anfall, bei dem Folgendes beobachtet wurde.

1) Mit Rücksicht auf den Willen: Der Kranke vermag während des Anfalles normal zu gehen, die rechte Hand zu reichen und mit ihr einen mässig kräftigen Druck auszuüben, während er mit der linken nur sehr beschränkte und unbestimmte Bewegungen vollbringt. Den Mund vermag er willkürlich nicht zu öffnen.

2) Was die Krämpfe betrifft: dieselben erstrecken sich nunmehr mit auf einzelne Muskelbündel des rechten Frontalis, auf den ganzen Sternalkopf des rechten Sternokleido, während der linke ganz frei bleibt; dagegen contrahirt sich das linke Platysma sehr stark, während das rechte ganz frei ist. Ausserdem contrahiren sich beiderseits sämmtliche zwischen Unterkiefer, Kehlkopf und Sternum befindliche Muskeln. Im Arm keine Bewegungen.

3) Was das Sensorium betrifft: Er versteht die Worte, die man an ihn richtet, und behält sie so im Gedächtniss, dass er nachher richtige Auskunft darüber geben kann.

Solche Anfälle treten im Laufe des Nachmittags noch mehrmals ein. In den Pausen stehen die Augen immer in den linken Winkeln und der Kopf durch Contractur des rechten Sternokleido nach links gedreht. Abends T. 39,0. P. 100.

8. II. Anfall von einstündiger Dauer zwischen $6^1/_4$ und $7^1/_4$ Uhr Morgens. Der Anfall begann mit Zuckungen im Gesicht und Ablenkung der Bulbi wie bei früheren Anfällen, dann traten Krämpfe im linken Arm und der linken Thoraxhälfte ein, endlich auf der Höhe des Anfalles, während die Zuckungen im linken Arm ausserordentlich stark waren, auch im rechten Arm. Das Bewusstsein war wiederum nicht verloren. T. 39,6. P. 110. Abends T. 40,5. P. 120.

9. II. T. 39,3. P. 110. Abends schnarchende Respiration, Stupor, gegen $9^1/_2$ Uhr Anfall von halbstündiger Dauer, der aber viel schwächer als der letzte und ohne Betheiligung der rechten Seite verlief. T. 39,6. P. 120.

10. II. Morgens 10 Uhr Sopor, schnarchende Respiration. 11 Uhr Trachealrasseln, Puls klein, häufig, Arterienrohr leer, die Welle rechts viel kleiner als links. Die linke Pupille stark contrahirt, ganz reactionslos, auch die rechte reagirt nur wenig. Weder jetzt noch früher war der Leib eingezogen. Während der Agone bei jeder der tiefen schnarchenden Inspirationen eine ausgiebige Contraction in Muskeln des unteren Astes des linken Facialis, namentlich im Depressor anguli oris. Puls des Morgens 8 Uhr 120, T. 38,4, Morgens 10 Uhr 41,5. 11 Uhr 41,6. 4 Uhr 5 Min. Nachmittags erfolgte der Tod. T. 41,8. Postmortale Temperatursteigerung 4 Uhr 15 Min., 10 Min. nach dem Tode 42,0.

Autopsie 11. II. zwanzig Stunden nach dem Tode.

Schädeldach mässig dick, an der äusseren Tafel des Scheitelbeins, entsprechend der Wunde hat sich eine sehr deutliche Demarkationslinie von ohrmuschelförmiger Gestalt gebildet, welche in den grössten Dimensionen 4,4 cm

Länge (von oben nach unten) und 2,5 cm Breite (von hinten nach vorn) besitzt. Der höchstgelegene Punkt dieser Demarkationslinie ist von der Pfeilnaht 6,5 cm entfernt. Zieht man von ihm aus eine gerade Linie nach der Pfeilnaht, so liegt der Punkt, wo beide Linien zusammentreffen, 9,3 cm von der kleinen Fontanelle nach vorn. An der inneren Tafel, entsprechend der eben bezeichneten Stelle, war der Knochen mit dickem, anhaftendem, gelblichem Eiter bedeckt, nach dessen Abspülung in der Ausdehnung eines Guldens grau, missfarbig, Verlust des normalen Glanzes, Rauhigkeiten von unregelmässiger Gestalt, etwas über die Fläche erhaben und von grösseren und kleineren Poren durchsetzt, zeigend. Derartige rauhe Stellen finden sich noch vielfach in der Umgebung*). An dem oberen Ende der erstbezeichneten Stelle hat sich ein Knochenplättchen von Linsengrösse abgestossen, welches nur noch an seinem oberen Ende locker mit der Tabula vitrea zusammenhängt. Ueber die ganze Schädelhälfte verbreitet ausserordentlich zahlreiche Vascularisationen, die der inneren Fläche ein rothgefleckte̲s Aussehen geben.

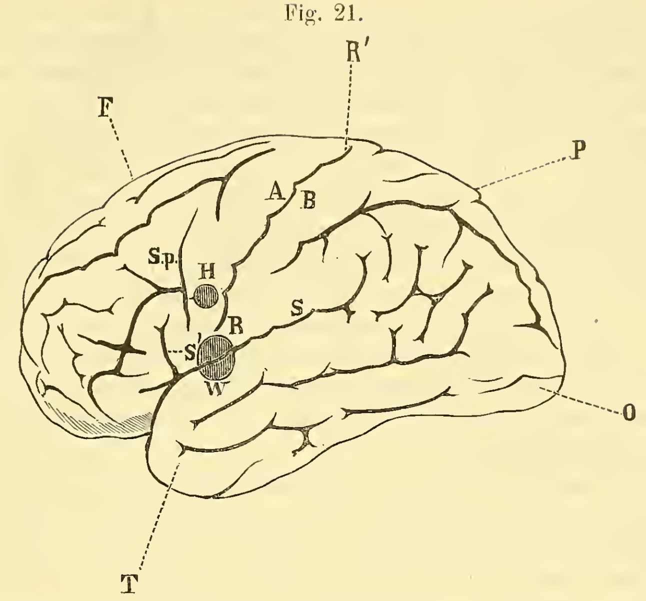
Bei Eröffnung des Schädels entleert sich aus einem Loche der Dura, welches genau jenem Knochenplättchen entspricht, etwa ein halber Esslöffel grün-gelblichen Eiters. Die ganze rechte Hirnhälfte unter der Dura blaugrün, die linke roth. Die ganze Dura der rechten Convexität an der inneren Fläche mit gelbem Eiter bedeckt, ungemein stark verdickt. In der Umgebung des erwähnten aussen scharfrandigen, innen trichterförmigen Loches, das halb bohnengross ist, beträchtliche Auflagerung, die von zahlreichen grösseren und kleineren mit der Pia zusammenhängenden Gefässen durchsetzt ist und ein schwärzliches Aussehen hat. Auch die linke Hälfte der Dura mit zahlreichen, kleineren, neugebildeten Gefässen durchsetzt.

Die Pia der rechten Convexität von vorn bis hinten mit dickem Eiter bedeckt, der nur zum Theil unter dem Wasserstrahle sich löst, die Hirnhaut selbst, mit Ausnahme des hinteren Drittels, in eine dicke Schwarte verwandelt. Ihre Venen überall mit festen nicht anhaftenden Gerinseln gefüllt, nur in der Umgegend des gleich zu nennenden Abscesses flüssigen, gelben Eiter enthaltend.

Entsprechend dem Substanzverluste der Dura findet sich ein Abscess, aus dem sich bei der Eröffnung des Schädels der Eiter zum Theil entleerte. Seine äussere Oeffnung hat $1^1/_2$—2 cm im Durchmesser, seine Tiefe beträgt knapp ebensoviel. Sein oberer Rand liegt $6^1/_2$ cm von der Mittellinie, sein hinterer Rand $2^1/_3$ cm nach vorn vor dem mittleren Theile der Sylvischen Grube und unmittelbar am vorderen Rande der Rolandischen Furche, der Abscess selbst also zwischen dem unteren Ausläufer dieser und dem Sulcus praecentralis von Ecker, in der vorderen Centralwindung an deren Uebergang in den Klappdeckel.

*) Letztere wurden aber erst nach der Trocknung des Knochens sichtbar; dann hoben sie sich durch eine weissere Farbe noch mehr von der Umgebung ab.

Fig. 21.



Linke Hemisphäre nach Ecker. F. Lobus frontalis. P. Lobus parietalis. O. Lobus occipitalis T. Lobus temporalis. S. S.' Fossa Sylvii. R. R.' Sulcus Rolando. S. p. Sulcus praecentralis. A. Vordere, B. hintere Centralwindung, H. Abscess von Hitzig. W. Zertrümmerung von Wernher. (H. ist Behufs leichterer Vergleichung auf die linke Hemisphäre übertragen.)

Die Ventrikel enthalten nur eine ganz geringe Menge seröser Flüssigkeit. Die Substanz des Grosshirns mehr noch rechts als links, am auffälligsten in der Marksubstanz an der Grenze der Rindensubstanz ist mit vielen kleinen Blutpunkten durchsetzt. Ihre Consistenz ist im Allgemeinen die normale, nur in der Umgebung des Abscesses ist die Hirnsubstanz sehr mürbe. Fast an der ganzen rechten Convexität haftet die Pia abnorm der Rindensubstanz an, so dass nach ihrer Entfernung die Letztere ein zernagtes Aussehen erhält.

Die Dura der rechten Basis mit Ausnahme des hinteren Drittels in ähnlichem Zustande, wie die der Convexität.

In dem linken Pleurasack etwa 750 ccm blutig seröser Flüssigkeit. Die linke Lunge zeigt an der Basis die Zeichen einer hypostatischen Pneumonie, die Spitze emphysematös. Andere Veränderungen von Wichtigkeit fanden sich nicht vor.

Rekapituliren wir die wesentlichsten Punkte der vorstehenden Beobachtung. Es war durch einen gangränösen Process ein Theil des rechten Scheitelbeines blossgelegt und der Berührung mit dem Eisenchlorid ausgesetzt worden. Bei der Section fand sich, dass ein Theil der äusseren Tafel an jener Stelle in der Sequestration begriffen war.

Dem entsprechend fand man ein Plättchen der inneren Tafel bereits abgestossen, während in der Umgebung ähnliche nekrotisirende Processe den Knochen ergriffen hatten. Ebenso war hier der Hauptherd der Erkrankung, welche die Hirnhäute und die Hirnsubstanz selbst betraf. Die Häute waren hier der Sitz besonders starker Verdickungen und Auflagerungen, in deren Centrum sich aber eine eitrige Schmelzung ihrer Substanz fand, welche ihrerseits wieder mit einem Abscesse des Gehirns communicirte. Indessen hatten sich die geschilderten Entzündungserscheinungen der Hirnhäute und des Gehirns selbst nicht nur auf die nächste Umgebung, sondern über weite Strecken, endlich auch offenbar auf die andere Seite fortgepflanzt. Dennoch liess sich aus der Summe aller dieser Erscheinungen, namentlich aus ihrer örtlich verschiedenen Intensität und Entwicklungsstufe, mit Sicherheit constatiren, dass der Anfang aller dieser Processe an der Stelle des späteren Abscesses gewesen war.

Auch während des Lebens beobachtete man eine allmähliche Ausbreitung in den Symptomen von Reizung der Hirnsubstanz, während die Zeichen der Lähmung von Anfang an einen ziemlich engumschriebenen Muskelbezirk betrafen, bis endlich die Aufhebung der sensorischen Functionen auch der willkürlichen Muskelbewegung im Allgemeinen ein Ende machte.

Es war von Anfang an die Muskulatur des linken Facialis und der Zunge, welche die Aufmerksamkeit erregten und während der ganzen Dauer der Beobachtung wach erhielten. In diesen Muskeln traten die Krampferscheinungen zuerst auf, und in ihnen fehlten sie bei allen späteren Anfällen niemals. Dieselben Muskeln zeigten zu gleicher Zeit, von dem ersten Augenblicke an, als man der cerebralen Erkrankung gewahr wurde, eine allmählich zunehmende Beeinträchtigung der willkürlichen Innervation. In anderen Muskeln traten Lähmungen überhaupt nicht ein. Allerdings konnte man während der Anfälle eine Störung der willkürlichen Muskelinnervation auch in solchen Provinzen nachweisen, die für den Augenblick nicht der Sitz von Krämpfen waren*). Indessen waren dies Erscheinungen, die mit dem, was wir Lähmung zu nennen gewohnt sind, nichts gemein hatten. Man sah allerdings ein theilweises Abgeschnittensein der normalen Willensimpulse, aber ebenso gut könnte man die unbestimmten Bewegungen, die ein Schlaftrunkener auf Geheiss macht, als die eines Gelähmten bezeichnen. Wenn man die äusserst auffallenden Differenzen in der Füllung der rechten und der linken Radialis in Betracht zieht, wenn

*) Siehe die Notizen vom 7. Februar.

man sich gleichzeitig der im Moment der Anfälle auftretenden Entfärbung des Gesichtes erinnert, so dürfte sich wohl eine solche theilweise und vorübergehende Ausserfunctionsetzung grösserer Hirnprovinzen durch plötzliche Circulationsstörungen in ungezwungener Weise erklären. In den zum Theil ja sehr langen Pausen war eine Motilitätsstörung der Extremitäten nicht vorhanden.

Noch einen Punkt, sei es gestattet, in die Erinnerung zurück zu rufen. In der Agone contrahirte sich synchronisch mit jeder der so charakteristischen tiefen Inspirationen ein Theil von den während des Lebens besonders afficirten Muskeln.

Halten wir nun das klinische Bild mit dem anatomischen Befunde zusammen, so weit dies erlaubt scheint, so unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass man die Innervation derjenigen Muskelbezirke, welche zuerst und am constantesten von Krämpfen betroffen, welche andererseits von Anfang an gelähmt waren, in Verbindung zu setzen hat mit demjenigen Hirntheile, welcher die vorgeschrittensten und ältesten pathologischen Veränderungen, welche einzig und allein eine Zertrümmerung der Substanz zeigte. Dies wäre in der Peripherie der Innervationsbereich des Facialis und des Hypoglossus, im Centrum die obere und vordere Grenze des Klappdeckels.

Wohl könnte man einwenden, dass bei einer Zertrümmerung der Substanz zwar Lähmungen aber kein Krampf möglich sei. Doch ist dieser Einwand um deswillen hinfällig, weil selbst bei einer gänzlichen Zertrümmerung eines Centrums der Rinde, die dort mündenden Markfasern intact und der Erregung zugäuglich bleiben können. Dass aber in der That gerade ein Centralgebiet des Facialis ausser Function gesetzt sein musste, das beweisen zum Ueberfluss die agonalen Mitbewegungen im Bereiche jenes Nerven.

Es ist eine bekannte und unbestrittene Thatsache, dass nicht degenerirte Nerven, deren Verbindung mit der Innervation des Gehirns eine Unterbrechung erlitten hat, der Ausbreitung von Reflexen und motorischen Irradiationen in ihrer Bahn ausserordentlich zugängig sind. Ein solcher Fall lag hier vor. Die tiefen Inspirationen Agonisirender werden sicher durch einen heftigen, am letzten Ende auf die Medulla oblongata einwirkenden Reiz hervorgebracht, und seiner Ausbreitung in eine labilere Bahn muss man es zuschreiben, wenn in diesem Falle gerade diejenigen Muskeln sich noch einmal bis zum Ende in Bewegung setzten, welche von Anfang an die Hauptrolle gespielt hatten.

Die Berechtigung, die geschilderten Functionsstörungen im Gebiet des Facialis und Hypoglossus auf jene zertrümmerte Rindenpartie zu beziehen, wird noch unterstützt durch das Verhalten des Knochens und

der Dura mater. Man konnte sich leicht überzeugen, dass die Erkrankung der Schädelcontenta von der mehrerwähnten Stelle ausgegangen war, und sich von hier aus erst allmählich ausgebreitet hatte.

Ich will nicht versuchen, der Entstehungsart der übrigen beobachteten Krampferscheinungen specieller nachzugehen. Nur eine kurze Bemerkung sei in dieser Beziehung gestattet. Man weiss, dass entwickeltere Entzündungsvorgänge auf den Hirnhäuten in der Regel Krämpfe erzeugen, und man kann in Folge dessen sämmtliche beobachtete Krampferscheinungen auf diese im gegebenen Falle mehr als hinreichend vorhandenen Processe beziehen. Indessen ist noch eine andere Auffassung möglich. Gelegentlich unserer experimentellen Untersuchungen hatten wir nachgewiesen, dass beim Einstechen von Nadeln in die Gehirnsubstanz sich andere Muskeln auf den elektrischen Reiz in Bewegung setzten, als diejenigen, welche bei der Reizung des entsprechenden Rindengebietes zuckten. Wahrscheinlich hat man dies als eine Reizung von Fasern aufzufassen, welche sich von den vorderen Gebieten der Hemisphäre nach dem Hirnstamme zu begeben.

Man darf also nicht vergessen, dass bei Zerstörung eines Theiles der Rinde, sei es nun durch einen Abscess oder durch eine Neubildung, sehr wohl Leitungsfasern, die jenem Rindentheile im Wesentlichen fremd sind, von dem fremden Körper in den erregten Zustand versetzt werden, und so Zuckungen bedingen können. Ich richte die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt, weniger wegen des vorliegenden Falles, bei dem es auf die Krampferscheinungen insofern nicht so sehr ankommt, da ihm seine Wichtigkeit hauptsächlich durch das correspondirende Vorkommen einer isolirten kaum haselnussgrossen Zerstörung der Rinde und einer circumscripten Lähmung innewohnt. Aber für die Deutung anderer Fälle, bei denen die einzelnen Symptome sich noch schwerer entwirren lassen, ist es doch vielleicht gut, an die erwähnte und in der Wirklichkeit gewiss häufig vorkommende Möglichkeit zu erinnern.

Wegen des Lage-Verhältnisses unseres Abscesses und des von Fritsch und mir gefundenen Centrums für den Facialis verweise ich auf die folgende Abhandlung. Es kann selbstverständlich nicht meine Absicht sein, hiermit die Identität jener beiden Regionen als bestimmt erwiesen zu behaupten. Dazu sind weitere Erfahrungen und bestätigende Untersuchungen auf den beiden eingangs erwähnten Wegen erforderlich.

Interessant ist der Vergleich der Art der motorischen Störung bei dem Kranken Masseau und denjenigen Hunden, denen wir das Centrum für die rechte Vorderextremität exstirpirt hatten. Der Kranke Masseau hatte eine motorische Hemmung im Facialis-Gebiete, welche vollkommen

oder fast vollkommen war, sobald er gemeinschaftliche Gesichtsbewegungen ausführen, z. B. lachen sollte. Wurde aber seine Aufmerksamkeit auf das Gebiet des abnorm fungirenden Muskels gerichtet, liess man ihn isolirte Bewegungen des linken Facialis vornehmen, so zeigte sich, dass das Entstehen der erforderlichen Impulse in der That nicht so sehr gehemmt war, als es anfänglich den Anschein hatte. Die Bewegung kam nun immer bis zu einem gewissen Grade zu Stande. Wie ausserordentlich verschieden hiervon ist das Verhalten der Muskeln bei Lähmungen, die ihren Sitz z. B. im Corpus striatum haben. Allerdings ist auch bei ihnen selten die ganze Bahn verlegt, sondern der obere Ast fungirt mehr oder weniger gut. Aber dasjenige, was nun einmal gelähmt ist, fungirt in der allerersten Zeit nach der Läsion einfach nicht, sondern erholt sich, wenn es überhaupt dazu kommt, erst nach Ablauf einer mehr weniger geraumen Zeit. Dann aber sieht man nicht das hier geschilderte Verhalten, sondern die Motilität ist auch bei gemeinsamen Gesichtsbewegungen in den gegebenen Grenzen vorhanden.

Als ich dem Grunde für dies Zurückbleiben des linken Facialis nachging, so glaubte ich ihn zuerst darin zu finden, dass der Masseau bei gemeinschaftlichen Impulsen sich keine richtige Vorstellung von dem bilden konnte, was im Gebiete dieses Nerven geschah. In diesem Falle wäre der Vorgang ganz ähnlich gewesen demjenigen, welchen wir bei den operirten Hunden voraussetzen mussten. Indessen sprach doch der Umstand gegen die Annahme einer Beraubung des Bewusstseins jener Muskelzustände, dass gerade der bewusste Wille einen sich der Norm mehr nähernden Einfluss auf die Muskeln hatte, während die mehr maschinenmässig vor sich gehende gemeinschaftliche mimische Innervation die grössere Abnormität zeigte.

Demnach ist es wahrscheinlicher, dass der an einem dritten Orte gebildete, für beide Hirnhälften gleichberechnete Willensimpuls wegen der vorhandenen theilweisen Zerstörung rechts schwächer aufgenommen und fortgepflanzt wurde, dass aber doch noch hinlänglich Substanz vorhanden war, um bei Verstärkung des Impulses eine annähernd normale Bewegung auszulösen.

VIII. Ueber aequivalente Regionen am Gehirn des Hundes, des Affen und des Menschen.

Wenn die in den vorstehenden Abhandlungen gegebene und vertheidigte genauere Begrenzung des motorischen Gebietes ihre volle Wichtigkeit für die menschliche Pathologie und die vergleichende Physiologie gewinnen soll, so muss vorher die Uebertragung der bezeichneten Grenzen auf die äusseren Flächen des menschlichen Gehirns möglich gemacht sein.

Welches Interesse das Gelingen dieser Aufgabe für sich in Anspruch nehmen dürfte, brauche ich kaum auszuführen. Inmitten der bisher räthselvollen Windungsfelder des Menschengehirns wäre ähnlich wie am Hundehirn ein Gebiet abgegrenzt, das sich durch eine ihm eigenthümliche Function nicht nur von den Nachbargebieten unterscheidet, sondern auch durch dieselbe und vermöge seiner Lagerung zwischen den übrigen Theilen des Mantels für diese wieder, sei es vordere sei es hintere Grenzen zeichnet.

Man kann das gesteckte Ziel, wie ich schon eingangs der vorstehenden Abhandlung andeutete, auf verschiedenen Wegen anstreben. Ich selbst versuchte mir durch vergleichend anatomische Betrachtung ein Urtheil zu bilden, um so mindestens die Discussion herbeizuführen, und mit derselben den Anstoss zu neuen Arbeiten auf diesem Felde zu geben*).

Vor Allem schien eine möglichst genaue und sichere Bestimmung der vorderen Grenzen der erregbaren Zone von Nöthen. Wenn nämlich nur auf Grund der in der ersten Abhandlung von uns gemachten Angaben das Lageverhältniss der als erregbar bezeichneten Mantelmassen zum Schädel ins Auge gefasst wurde, so konnte, wie es geschehen ist, die Ansicht entstehen, dass dieselben dem Stirntheile des Menschen äquivalent seien. Nachdem ich indessen nachgewiesen hatte, dass

*) E. Hitzig, A. a. O. 1873. Cap. 7.

nicht nur der, mehr durch seine Flächen- als Dickendimensionen ausgezeichnete, vor der Verlängerung der Fossa Sylvii belegene Theil, sondern ausserdem fast ein ganzer, die hintere Grenze dieses Einschnittes bildender Gyrus (*d*) unerregbar seien, gewann der Gegenstand ein anderes Gesicht. Jetzt musste erwogen werden, ob nicht vielmehr dieser, durch das Fehlen der motorischen Reaction charakterisirte Abschnitt dem Stirntheile entspräche.

Eine dahin auslaufende Ansicht hatte von vorne herein mancherlei für sich. Der in der vorstehenden Abhandlung beschriebene Abscess sass nicht in der Stirn- sondern in der Scheitelregion. Fälle von Wernher und Loeffler, welche im Anschluss an unsere Untersuchungen theils publicirt, theils (durch Th. Simon) reproducirt wurden, und auf die wir unten einzugehen haben, bestätigen die aus der Beobachtung jenes Abscesses geschöpften Ansichten im Allgemeinen, ohne jedoch die Details klarer zu legen.

Die Intelligenz im höheren Sinne ist von Alters her in den Stirnlappen verlegt worden, und stets wurde mit dieser Vorstellung die Idee mächtigerer Entwickelung der Stirn und der unmittelbar von ihr bedeckten Organgruppen verknüpft. Nun nimmt die Massenhaftigkeit des Hundehirns von vorn nach hinten zu. An der Grenze des motorischen Abschnittes findet ein plötzlicher Sprung in der Entwickelung statt, so dass man den Eindruck erhält, als ob hier ein Organcomplex für reich ausgestattete Functionen mit einem spärlich Bedachten zusammenstosse. Vor der vorderen Verlängerung der Sylvischen Grube sind zwar die Flächen gross, aber der Querdurchmesser klein. Der dahinter liegende motorische Theil ist bereits beträchtlich, noch stärker der occipitale und temporale Theil entwickelt. Vergleicht man mit diesem Verhalten des Substrates die Lebensäusserungen desselben — die Seelenthätigkeiten, so scheint sich eine Parallele, wenn auch nur in grossen Zügen, fast von selbst aufzudrängen. Die geringe Entwickelung bei gleichwohl gut zu unterscheidender Anlage des Stirnlappens würde der mangelhaften Ausbildung höherer Seelenthätigkeiten beim Hunde wohl entsprechen; in absteigender Linie hat die viel weniger intelligente und bildungsfähige Katze (Vgl. Figg. 18 und 19) bereits einen beträchtlich reducirten Stirntheil aufzuweisen. Durch die plötzliche, den motorischen Theil betreffende Massenzunahme würde die Menge der dem Hunde zukommenden Muskelleistungen gedeckt werden. Unvergleichlich höher als die Muskelthätigkeiten sind aber die, nach anatomischen Untersuchungen (Meynert) in den hinteren Hirnregionen zu suchenden sensuellen Fähigkeiten dieses Thieres veranlagt und ausgebildet.

Ich sah mich nun nach natürlichen und constanten Grenzlinien auf der Mantelfläche um, und fand im Verhältniss der Furchenbildung zur Funktion in der That gewisse Anhaltspunkte. Die Fossa Sylvii erlaubt einen Theil der hinteren Abgrenzung der Scheitelregion ohne Weiteres zu erkennen. Die mediale Hälfte dieser Grenze, soweit sie auf der Convexität liegt, ist beim Menschen nur zu einem Theile durch die dem Hunde fehlende Fissura parieto-occipit. scharf bestimmt. Beim Hunde lässt sich hingegen eine Trennung bald mehr bald weniger deutlich durch die ganze Mantelfläche verfolgen, wenn man eine Linie zieht von der Knickungsstelle der sylvischen Windung durch die Knickungen der um jene concentrisch gelagerten Windungen nach einer der obersten Knickung gegenüberliegenden und sich an der inneren Fläche des Randwulstes vorfindenden Einkerbung. An Stelle eines Theiles dieser Knickungen findet man nicht selten Furchenbildung, wie ich in Fig. 1 rechte Hemisphäre gezeichnet habe. Durch die angeführten, tiefgreifenden Einschnitte und durch die an oder mindestens dicht vor ihnen aufhörende motorische Reaction entsteht nun eine natürliche anatomische und physiologische Abgrenzung, welche durch den Umstand an Bedeutsamkeit gewinnt, dass andere natürliche Grenzlinien in den mehr rückwärts gelegenen Partien nicht existiren. Der eine Theil dieser Grenzmarke, insoweit er der sylvischen Grube angehört, kann aber aller Analogie nach, nur auf den Scheitellappen bezogen werden, so dass nun die grösste Wahrscheinlichkeit erwächst, dass auch die medialen Einschnitte das hintere Ende dieser Region bezeichnen.

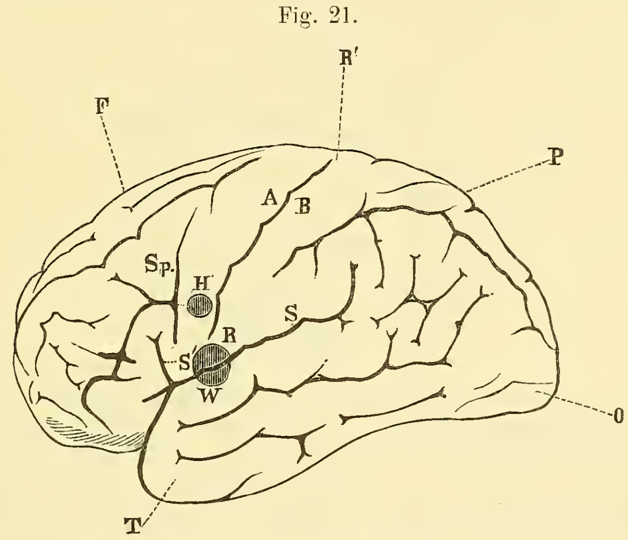
Die vordere Grenze nahm ich a. a. O. an der vorderen Verlängerung der sylvischen Grube an und sprach die Vermuthung aus, dass der Sulcus cruciatus (Leuret) Figg. 17 und 18 S. 127 mit der Furche Rolando's zu identificiren sei. Die nähere Begründung dieser Ansicht kann dort eingesehen werden. Inzwischen hat sich durch gleich zu erwähnende Untersuchungen in der unzweideutigsten Weise herausgestellt, dass diese letztere Annahme — Identificirung des Sulcus cruciatus mit der Furche Rolando's — irrig ist, während meine Annahme, dass die erregbare Zone und ihr bis zu der erst erwähnten Grenze reichendes Nachbargebiet der menschlichen Scheitelregion entspricht, durch die gleichen Untersuchungen bis zu an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit erhoben wird.

Aus der Vergleichung der Figg. 21 und 22 S. 173 und 174 wird deutlich, eine wie grosse Aehnlichkeit zwischen den Gehirnen selbst niederer Affen und dem des Menschen besteht. Während am Hirn des Hundes, der Katze und nahestehender Typen nur die Sylvische Grube mit Sicherheit zu identificiren ist, kann beim Affen die Rolandische

Furche und der Sulcus praecentralis, um die es sich hauptsächlich handelt, ohne Weiteres erkannt werden. So war es von grösstem Interesse, Affengehirne auf die Lage der Muskelcentren untersuchen zu können.

Indessen ist es in Berlin schwierig und kostspielig, sich lebende Affen zu verschaffen. Auf der anderen Seite ist der Sprung in der Gehirnformation, welcher zwischen den übrigen Thieren und den Affen statthat, scheinbar so gross, dass die Vergleichung todter Gehirne, wie ich sie bereits vor längerer Zeit unternahm, zu überzeugenden Resultaten nicht führen kann. Endlich ist es mir durch die Güte des Herrn Director Bodinus gelungen, aus den Beständen des hiesigen zoologischen Gartens ein noch kräftiges Exemplar von Innuus Rhesus für diesen Zweck zu erhalten.

Fig. 21.



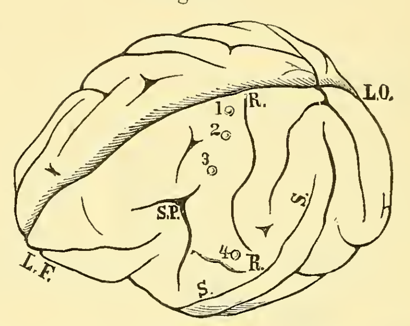
Linke Hemisphäre nach Ecker. F. Lobus frontalis. P. Lobus parietalis. O. Lobus occipitalis. T. Lobus temporalis. S. S.' Fossa Sylvii. R. R.' Sulcus Rolando. S. p. Sulcus praecentralis. A. Vordere, B. hintere Centralwindung. H. Abscess von Hitzig. W. Zertrümmerung von Wernher. (H. ist Behufs leichterer Vergleichung auf die linke Hemisphäre übertragen.)

Bevor ich aber auf die Resultate dieser in Gegenwart mehrerer Professoren und Aerzte ausgeführten Vivisection näher eingehe, will ich erwähnen, dass auch Ferrier am Affen experimentirt hat. Die Resultate dieser Versuche sind mir zum Theil aus einem in der Times enthaltenen Referate zugänglich geworden. Allerdings lässt sich aus demselben nicht viel ersehen; nur scheint es, dass Ferrier wieder

einen viel grösseren Theil der Rinde als erregbar anspricht und die Centren überhaupt mehrfach anders localisirt als ich.

Die Operation — Eröffnung der linken Schädelhälfte — wurde in der Aether-Narkose und fast ohne jeden Blutverlust ausgeführt. Als der Affe wieder zu sich gekommen war, lag er so still, dass die elektrische Reizung mit viel grösserer Leichtigkeit als gewöhnlich an Hunden vorgenommen werden konnte. Da ich nicht die Hoffnung hegen durfte, sobald wieder in den Besitz eines Affen zu kommen, so sollte mir dieses Thier in erster Linie zur Beantwortung der Frage dienen, an welchen Theilen seines Gehirnes sich diejenigen Punkte befänden, deren Reizung mit „schwachen Strömen" beim Hunde durch Bewegungen beantwortet wird. Die Untersuchung der übrigen Rindentheile wurde erst in zweiter Linie in Aussicht genommen.

Fig. 22.



Das erhaltene Resultat war im höchsten Grade merkwürdig. Um es mit einem Worte zu sagen: Die sämmtlichen Centren fanden sich in der vorderen Centralwindung wieder, und zwar derart, dass sie deren Fläche von der grossen Längsspalte an bis hinab zur Sylvischen Grube einnahmen. Unmittelbar neben der Mittellinie, nur etwa 3 mm von derselben entfernt (1 Fig. 22), fand sich das Centrum für die hintere Extremität. Wieder 3 mm lateralwärts (2 Fig. 22) lag das Centrum für die vordere Extremität. Fast 7 mm lateralwärts (3 Fig. 22) wurde ein Theil der mit dem Gesichtsnerven zusammenhängenden Gebilde, endlich dicht an der Fossa Sylvii, 6 mm medianwärts von deren Rande und 12 mm von dem vorigen Punkte entfernt (4 Fig. 22) diejenigen Stellen gefunden, welche zu den Mund-, Zungen- und Kieferbewegungen in Beziehung stehen.

Besonders interessant war die künstliche Innervation der Muskeln der oberen Extremität, namentlich bei Reizung mit Inductionsströmen. Man konnte dadurch, dass man die Elektroden abwechselnd auf die

verschiedenen Nachbargebiete des bezeichneten Punktes applicirte, eine grössere Zahl von entschieden coordinirten und zweckmässigen Bewegungen hervorrufen, die den willkürlichen Bewegungen des Thieres ganz ausserordentlich ähnlich sahen. Eine etwas mehr nach vorn gelegene Stelle reagirte mit Pronation des Armes, wenige Millimeter hinter derselben und etwas lateralwärts zwischen 2 und der Rolandischen Furche ergab die Reizung Extension des Carpus und Spreizung der Finger. Dicht daneben brachte man Greifbewegungen oder Zusammenlegen der Spitzen des Daumens und der beiden ersten Finger hervor.

Das mehr lateralwärts gelegene Centrum 3 antwortete mit Retraction des Ohres und Schluss des Auges. Ging man nun noch mehr lateralwärts, so gesellten sich zu den Ohrbewegungen noch Contractionen der Masseteren, endlich Lippenbewegungen, und an der Stelle unmittelbar über der Fossa Sylvii auf den Inductionsstrom intensives Aufsperren des Mundes. Etwas höher als dieser Centralpunkt, jedoch noch mit ihm zusammenhängend, trat Retraction der Mundwinkel und in einer ebenfalls sehr benachbarten, aber nicht genau bestimmten Gegend traten Bewegungen der Zunge, sowie der übrigen zwischen Kiefer, Zungenbein und Sternum belegenen Motoren ein. Die um den Punkt 4 gruppirten Bewegungen waren sämmtlich doppelseitig. Dicht bei dem Centrum für die vordere Extremität bekam man auch eine Rotation des Kopfes von rechts nach links, während ein leichtes Heben des Kopfes von einer etwas lateral- und rückwärts von dem Centrum für den oberen Theil des Facialis gelegenen Stelle ausgelöst wurde. —

Das Zuckungsminimum lag im Allgemeinen an diesen Stellen sehr niedrig; im oberen Theil des Facialis traten die Bewegungen schon bei 10 S. E. W. stark, in den Masseteren spurweise auf. Die Armbewegungen erforderten etwas stärkere Ströme bis zu 30 S. E. W. Das Zuckungsminimum bei Reizung mit dem Inductionsstrome lag für Orbicularis palpebrar.- und Ohrbewegungen schon bei 120 Rollenabstand, die Extremitäten reagirten deutlich auf 110, die Oeffnung der Kiefer erfolgte hingegen erst bei 100 R. A.

Es wurde leider versäumt zu untersuchen, ob von dem Centrum für den Orbicularis palpebrarum aus auch Augenbewegungen hervorzubringen wären. Indessen ist dies nach Analogie der am Hunde und der Katze von mir erzielten Resultate wohl mit Sicherheit vorauszusetzen.

Die eigentliche Parietal-Region, sowie auch der Stirnlappen wurden nur oberflächlich untersucht, nachdem mit Sicherheit constatirt worden war, dass dieselben schwache Ströme mit Zuckungen nicht beantworteten.

Vor dem Sulcus praecentralis ergab z. B. Ausschaltung der Nebenschliessung oder 80 R. A. Drehung des Kopfes von links nach rechts und intensive doppelseitige Contraction des Frontalis, während Reizung mit 100 S. E. W. unbeantwortet blieb. Etwas leichter, jedoch auch nur auf verhältnissmässig starke Ströme reagirte die hinter der Rolandischen Furche gelegene Partie des Scheitellappens, am leichtesten noch der obere Theil der hinteren Centralwindung. Mehr nach hinten zu hörten auch bei starken Strömen alle Zuckungen auf. Ueberall, wo man überhaupt Zuckungen bekam, betheiligte sich übrigens auf Anwendung stärkerer Ströme das Ohr. Ausserdem gewannen die Zuckungen auf so starke Ströme immer einen mehr weniger allgemeinen Charakter, und es gelang. nicht, so geartete Bewegungen wie in der vorderen Centralwindung auf ganz kleine Stellen zu localisiren.

Ich stehe unter diesen Umständen nicht an, die vordere Centralwindung als die eigentlich motorische Partie der Hirnrinde des Affen, oder vielmehr als denjenigen Theil zu bezeichnen, welcher in sehr oberflächlicher Lage Zusammenfassungen fast sämmtlicher Körpermuskeln enthält.[22])

Die Contractionen der Ohrmuskeln, des M. frontalis und anderer mehr weniger grosser Gruppen von Muskeln, die nur durch stärkere Ströme, dann aber von ausgedehnten Flächen aus hervorzurufen waren, betrachte ich als Producte von Stromschleifen nach tiefer liegenden Theilen. Aehnlichen Reizeffecten sind wir bei Besprechung der Versuche Ferrier's in Menge begegnet. Ich erinnere z. B. an die bei Reizung des ganzen Hinterhirns der Katze entstehende Drehung des Kopfes und die ein ähnliches Verhalten zeigenden Augenbewegungen. Auf S. 24 haben wir schon dargelegt, wie gerade die strenge Localisation der Zuckungen ein Beweis für die oberflächliche Lage unserer Centren ist. Consequenterweise wird das entgegengesetzte Verhalten den Schluss auf Stromschleifen nach tiefer liegenden Theilen bedingen.

Wesentliche Differenzen gegenüber den anderweiten Reizeffecten, aber eine auffällige Uebereinstimmung mit den gleichnamigen Bewegungen beim Hunde und der Katze zeigten die Fressbewegungen. Sie traten nicht nur grossentheils doppelseitig auf, sondern sie erforderten auch wiederum stärkere Ströme. Indessen muss doch hervorgehoben werden, dass die Masseteren sich hier schon auf den Reiz ganz schwacher Ströme bewegten. Andererseits erfordert die Kieferöffnung neben Ueberwindung eines beträchtlichen Widerstandes das zweckmässige Zusammenwirken einer grösseren Zahl von Muskeln. Hierin könnten Momente zur Erklärung jener Verschiedenheiten gefunden werden. Die Doppelseitigkeit der Bewegung bleibt dabei aber ganz

unbeleuchtet, und sie darf um so weniger ausser Acht gelassen werden, als doppelseitige Bewegungen in einzelnen Motoren schon bei geringen Stromstärken beobachtet wurden.

Man möge mir fernere Zurückhaltung über dieses Thema auch jetzt noch um so mehr gestatten, als der Gesichtskreis doch nur durch die Resultate eines Versuches erweitert worden ist. —

Betrachten wir nun das anatomische Verhältniss dieser Region zu denjenigen Theilen des Hundehirns, welche ihr in physiologischer Beziehung parallel zu setzen sind, so stellt sich heraus, dass meine Ansicht, nach der die erregbaren Theile am Menschenhirn in der parietalen Gegend zu suchen sein würden, schon durch die Reaction des Affenhirns Bestätigung findet. Ich sehe dabei von der unter den Anatomen herrschenden Meinungsverschiedenheit, ob die vordere Centralwindung zum Stirn- oder Scheitellappen zu rechnen sei, übrigens ab, und berücksichtige nur ihr Lageverhältniss zum Schädel. Wie Bischoff nachgewiesen hat, wird die vordere Centralwindung noch durch das Scheitelbein mitbedeckt und steht insofern allerdings in einer natürlichen genetischen Beziehung zu den anderen von dem gleichen Knochen bedeckten Windungen.[23])

Der Furchenbildung lege ich freilich wichtige Beziehungen zu den Hirnfunctionen unter, aber nicht derart, dass ich aus dieser oder jener Variante oder aus der Massenhaftigkeit irgend welche Schlüsse abzuleiten gedächte. Eben so wenig erblicke ich die Nothwendigkeit, dass jeder Lappen bei jeder Species von einer mehr oder weniger durchschneidenden Transversalfurche begrenzt sei. Wo aber derartige tiefeinschneidende Furchen den Typus vervollständigen und nicht etwa blos gelegentlich als Anomalien vorkommen, scheinen sie mir als natürliche Grenzen für eine bestimmte Zahl grosser Gruppirungen von Functionen gelten zu können. Es ist klar, dass Zusammengehöriges nicht durch tiefe Furchen getrennt sein darf. Denn dadurch würde wegen der nothwendigen Verbindungsbahnen eine unendliche Verschwendung an Raum und Material veranlasst werden.

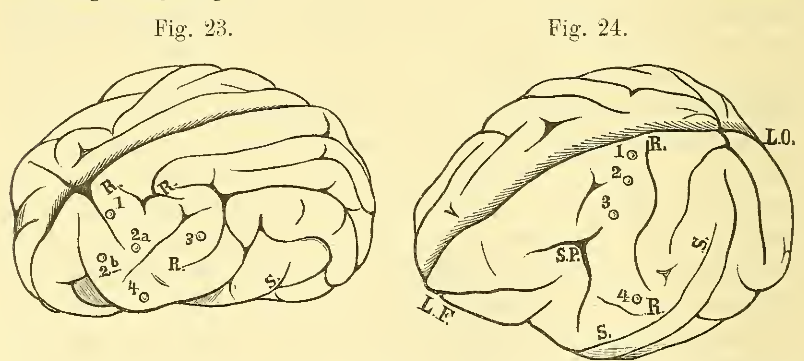
Von demselben Gesichtspunkte aus betrachte ich die beim Menschen regelmässig vorhandenen Ueberbrückungen der vor der Centralfurche transversal verlaufenden Furche, wodurch dieselbe in mehrere Fragmente zerrissen wird. Wahrscheinlich werden sehr nahe Rindenbeziehungen zwischen Stirnlappen und vorderer Centralwindung von Nöthen sein. Deshalb können aber doch die Functionen der Stirn- und der Scheitelregion so sehr als möglich differiren. Lassen wir z. B., um einen nahe liegenden Gedanken aufzugreifen, ein der Sprachbildung dienendes Centralorgan in der dritten Stirnwindung existiren, so wird

allerdings das Bedürfniss einer directen Verbindung zwischen diesem Rindenbezirke und dem die Centralorgane der Sprechmuskeln bergenden der vorderen Centralwindung entstehen. Es wäre ja im höchsten Grade umständlich und unzweckmässig, wenn die Verbindung erst durch Umgehung der Furche hergestellt werden sollte.

Andererseits denke ich nicht daran aus der verhältnissmässig glatten Oberfläche der Stirn-Scheitelregion unseres kleinen Aeffchens etwa besonders innige Beziehungen zwischen irgend welchen Rindenorganen ableiten zu wollen. Die Zahl und Complicirtheit der Furchen steht so offenbar in directem Zusammenhange mit der Massenhaftigkeit des Gehirnes, dass man aus ihrem örtlichen Fortfalle, der Ansicht Reichert's folgend, nur schliessen kann, dass die anderweitigen Einschnitte ausreichen, die Blutgefässe genügend tief in das Innere des Organes eindringen zu lassen.

Die eben ausgeführten Anschauungen werden anderweitig unterstützt durch Vergleichung der Lage der erregbarsten Stellen beim Affen und beim Hunde. Sie liegen bei dem Letzteren scheinbar in zwei verschiedenen Windungen und deren Adnexen, bei dem Ersteren jedoch in einer einzigen Windung. So verwirrend dieser Umstand zu Anfang war, so sehr hat er nachher, als die Vergleichung vieler Gehirne mir erst den Schlüssel gegeben hatte, zur Klärung meines eigenen Urtheils in der Frage beigetragen.

Fig. 23. Fig. 24.



Ich glaube, dass die Vergleichung des unter Fig. 23 abgebildeten Hundehirns mit dem Affenhirne allseitig überzeugend wirken dürfte. Man sieht an demselben nämlich, wie die beiden hier in Frage kommenden, die Centren tragenden Gyri breit in einander übergehen, so dass sie einen hakenförmigen Gyrus bilden. Denkt man sich nun diesen Haken gestreckt, so dass der nach vorne liegende, laterale Theil (bei 4) ganz an den lateralen Rand und an seine Stelle der gekrümmte

Theil des Hakens käme, so hat man das Lageverhältniss der Centren zu einander, wie es beim Affen existirt, vollkommen wiederhergestellt. Von der Mittellinie nach aussen gerechnet würden die Centren in derselben Reihe auf einanderfolgen, nämlich hintere Extremität 1, vordere Extremität 2a und Nacken- 2b, Gesichts- 3, endlich 4 Fressbewegungen.

Wenn nun diese beiden zu einem vereinigten Gyri als vordere Centralwindung aufzufassen sind, so muss folgerecht die Rolandische Furche unmittelbar hinter ihnen zu suchen sein. An dem auf Fig. 23 abgebildeten Gehirne existirt aber an dieser Stelle wenigstens linkerseits keine durchschneidende Furche, sondern es besteht eine Brücke zwischen den zwei mit R. R. R. bezeichneten Fragmenten. Auf der rechten Hemisphäre desselben Gehirns fehlt jedoch diese Brücke, so dass die beiden Fragmente zu einer grossen Furche zusammenlaufen. Dadurch entsteht ein Bild, welches Fig. 3 besonders gut versinnlicht. Fig. 1 rechte Hemisphäre zeigt ein ähnliches Gehirn von oben gesehen.

Vergleicht man sehr viele Hundegehirne auf das Verhältniss jener beiden Windungen und der sie umgebenden Furchen, so sieht man gleiche oder ähnliche Varianten immer wiederkehren. Die rechte Hemisphäre des Gehirns Fig. 23 enthält z. B. eine Uebergangsstufe zu dem Zusammenfliessen der beiden Gyri. Es besteht eine schmalere secundäre Windung zwischen ihnen. Ebenso schneidet an anderen Gehirnen bald einmal die von vorn nach hinten, bald einmal die median-lateralwärts verlaufende Furche durch. Dies beweist nach meinen eben entwickelten Anschauungen nur, dass beim Hunde die beiden Hälften der als Gyrus praecentralis zu betrachtenden Windungen irgend welche wichtige physiologische Verbindungen untereinander in der Rinde nicht eingehen. In der That liegt auch auf der Hand, dass die in der einen Hälfte zusammen localisirten Organe — Extremitäten und Rumpf — gemeinschaftlicher und naher Beziehungen bedürfen, und dass dasselbe für die in der anderen Hälfte zusammen liegenden, nämlich Gesichts-, Augen-, Zungen- und Kieferbewegungen zutrifft, während diese beiden grossen Complexe in relativer Unabhängigkeit von einander stehen.

Bei der Katze ist das Zusammenfliessen jener beiden Gyri (e und f) die Regel, während die Furchen bei den von mir untersuchten Hirnen gesondert bleiben. Jedenfalls hat die Vergleichung der Gehirne sehr vieler Thiere derselben Species etwas ungemein Belehrendes, und ich glaube, dass ich mit dieser Beschäftigung meine Ansichten berichtigt und erweitert habe. Indessen fehlt mir das Material um das gleiche Studium auf viele Species und deren Embryonen ausdehnen zu können,

während Abbildungen, die ja doch immer nur den Typus geben, wenig fördern.

Deshalb halte ich mich zu einer irgend weitergehenden Ausführung dieser vergleichenden Betrachtung nicht für berechtigt und möchte nur gerade das feststellen und erklären, was aus den Reizversuchen direct hervorgeht. Dies aber lässt sich wohl mit einem Worte dahin zusammen fassen, dass die Gyri *e, f* (nebst den Adnexen von *f* in *g* und *h*) des Hundes und der Katze dem Gyrus praecentralis des Affen wahrscheinlich entsprechen[24]). Hieraus folgt denn unmittelbar, dass meine früher ausgesprochene Annahme, nach der die rudimentären Gyri *a, b, c* und der Gyrus *d* des Hundehirns die Anlage des Stirnlappens enthielten, und ihrer Weiterentwickelung die Massenzunahme des Hirns der Primaten vorwiegend zu danken sei, dem wirklichen Sachverhalte entspricht. Denn die Weiterentwickelung des Stirnhirns lässt sich an der Stufenleiter der Affen bis zu den, dem menschlichen Gehirne immerhin sehr nahestehenden Gehirnen der anthropoiden Affen ohne Schwierigkeit nachweisen. Der einzige Punkt, um den sich Alles dreht, und der deshalb der ferneren und festesten Begründung auf das Dringendste bedarf, ist der eben angestrebte Nachweis, dass wirklich Gyrus *e* und *f* des Hundes der vorderen Centralwindung des Affen resp. des Menschen äquivalent sind.[25]) —

Von diesem Gesichtspunkte aus sind pathologische Beobachtungen am Menschen, soviel sich auch gegen deren zu unbedingte Benutzung einwenden lässt, behufs weiterer Förderung der Sache nicht zu verschmähen. Alle unsere Beweise kommen am letzten Ende darauf hinaus, dass wir jeden Weg betreten, der die Wahrscheinlichkeit des zu Beweisenden mehr und mehr erhöht. Bis zur Gewissheit des mathematischen Beweises bleibt immer noch eine Lücke, deren Bedeutsamkeit ich, insbesondere bei unserem Thema, wahrlich nicht unterschätze.

Ich habe in der vorigen Abhandlung von den Schwierigkeiten, welche sich der physiologischen Ausnutzung klinischer Beobachtungen entgegenthürmen, bereits gesprochen. Um nicht durch ein leicht mögliches Missverständniss noch neue Hindernisse für die gleichmässige Beurtheilung solcher Thatsachen entstehen zu lassen, fühle ich mich verpflichtet, an dieser Stelle, und bevor ich selbst auf derartige Erörterungen eingehe, noch einmal ausdrücklich hervorzuheben, dass ich weder die vordere Centralwindung des Affen, noch die Gyri *e, f* des Hundes als die einzigen mit der Muskelbewegung in Zusammenhang stehenden Theile des Grosshirns betrachtet wissen will. Meine bisherigen Reizversuche an der Rinde richteten sich vielmehr ganz allein auf die Feststellung derjenigen centralen Zusammenfassungen und ihrer

örtlichen Anordnung, welche am oberflächlichsten und deshalb für die Reizmittel des Untersuchenden am zugänglichsten liegen. Ausser diesen giebt es gewiss noch andere gleichen Werthes und möglicherweise wieder andere verschiedenen Werthes. Jede einzelne der untersuchten Thierspecies liess bei Anwendung mässig starker Ströme die eine oder die andere Muskelbewegung vermissen. Es ist kein Grund wahrzunehmen, warum nicht auch diese Motoren durchaus äquivalente Zusammenfassungen im grossen Gehirn besitzen sollten. Vielleicht liegen dieselben in der Tiefe der von den Wülsten gebildeten Faltungen. Vielleicht ist ihre Faseranordnung derart zerstreut, dass schwache Ströme zur Bethätigung der Function nicht geeignet sind. Man kann darüber nur Vermuthungen haben.

Diese Umstände werden namentlich bei der Beurtheilung von Läsionen, welche die hintere Centralwindung und den Rest der Scheitelregion betrafen, in Rechnung zu ziehen sein. Es wäre gewiss sehr wünschenswerth, wenn bei von aussen her eindringenden, mit Krämpfen oder Paresen verknüpften Processen dieser Gegend besonderer Fleiss auf makroskopische und mikroskopische Untersuchung der Tiefe verwendet würde, bis zu der die Veränderung sich ausgebreitet hat. —

Es ist nicht meine Absicht, die ganze Literatur der Oberflächen-Affectionen des Grosshirns in die Besprechung zu ziehen. Dahingehende Bestrebungen, die übrigens wohl von anderer Seite her in Aussicht genommen sind, finden noch besondere Schwierigkeiten, wie schon Ecker hervorgehoben hat, in der mangelhaften Kenntniss, welche das ärztliche Publicum von den typischen Grosshirnwindungen besass, und der damit in Verbindung stehenden mangelhaften Localisation der Krankheitsherde. Man würde sich einer entschiedenen Förderung der Sache versehen können, wenn die verdienstliche Schrift von Ecker: „Die Hirnwindungen des Menschen,“ Braunschweig 1869, durch welche die Orientirung ausserordentlich erleichtert wird, den Aerzten bekannter würde. Ich werde also an dieser Stelle nur diejenigen Rindenaffectionen zur Besprechung heranziehen, welche seit der Veröffentlichung unserer ersten Untersuchungen Gegenstand der Discussion geworden sind.

Die erste hierhergehörige Beobachtung habe ich selbst in dem vorigen Aufsatze mitgetheilt, und ich glaube, dass sie trotz der complicirenden Momente, welche durch die bei der Section gefundenen meningitischen Producte dem an und für sich klaren Sachverhalte beigemischt sind, ein ungewöhnliches Interesse beanspruchen darf. Dieses Interesse liegt in dem Umstande begründet, dass einerseits, die während des Lebens wahrnehmbaren Erscheinungen von Rindenreizung — Krämpfe von ihrem ersten Anfange an durch mich selbst in allen ihren Details

verfolgt wurden, dass sich ferner parallel dem äusserlich wahrnehmbaren Ausgangspunkte der Krämpfe auf der Hirnrinde ein bestimmter Ausgangspunkt der Centralerkrankung auffinden liess, welcher seinerseits wieder durch das mit gleichen Reizeffecten antwortende Centrum des Affenhirns örtlich gedeckt wird.

Der oben beschriebene Abscess hatte seinen Sitz in der vorderen Centralwindung bei H (Fig. 21). Diese Stelle liegt zwischen dem Centrum 3 und 4 (Fig. 22) des Affengehirns. Bei ihrer Reizung „trat Retraction der Mundwinkel, Bewegungen der Zunge, sowie der übrigen zur Zunge in Beziehung stehenden zwischen Kiefer, Zungenbein und Sternum belegenen Motoren ein.“ Die letztangeführten Bewegungen waren sämmtlich doppelseitig. Die ersten Krampfanfälle meines Patienten betrafen namentlich die Muskeln um Mund und Nase, die Muskeln der Zunge in hohem Grade und zwar doppelseitig, ausserdem in geringerem Grade solche Muskeln, welche sowohl in der Peripherie benachbart liegen, als auch in der Hirnrinde nachbarliche Innervationsherde besitzen — Orbicularis palpebrarum besonders, dann vordere Halsmuskeln. Unmittelbar nach dem Anfalle bestand eine sehr passagere, aber für den Moment fast complete Lähmung des Facialis und der entsprechenden Zungenhälfte.

Schon bei diesem Anfalle lässt sich eine allmähliche Verbreitung des Reizes auf Muskeln, deren Centralorgan beim Affen etwas mehr medianwärts liegt, nachweisen; zuerst zuckten die Muskeln um den Mund und die Zungenmuskeln, nachher der Orbicularis palpebrarum (Centrum 3). Unmittelbar auf diesen Anfall folgte ein anderer, der eine weitere Verbreitung des Reizes nach der Mittellinie zu andeutet. „Etwa 10 Minuten nach dem Sistiren des so eben beschriebenen Anfalls traten ganz analoge klonische Zuckungen von geringer Intensität und Dauer in sämmtlichen Beugemuskeln der Finger inclusive des Daumens der linken Hand (Centrum 2) ein, während gleichzeitig der Facialis nur ein leichtes Vibriren zeigte.“ Bald gesellten sich auch Augenmuskeln und andere Muskeln der oberen Extremität dazu, die Muskeln der unteren Extremität aber, deren Centrum (1) beim Affen am entferntesten von der Stelle des Abscesses liegt, blieben bis zu Ende in Ruhe. Diejenigen Muskeln, deren centraler Innervationsherd nach unten unmittelbar an den Abscess grenzt, die eigentlichen Herabzieher des Unterkiefers wurden ebenfalls nicht in Bewegung gesetzt. Man wird hierbei daran erinnert, dass für die künstliche Kieferöffnung sowohl beim Hunde, als auch beim Affen stärkere Ströme erfordert wurden. Endlich findet sich, dass die einzige wirklich zerstörte Stelle im Gehirn, der Abscess, genau dort sitzt, wo die einzigen bei Lebzeiten gelähmten Muskeln, die

des Gesichtes und der Zunge in der Hirnrinde des Affen ihr motorisches Centralorgan haben. —

Nicht lange nach der Publication meiner Beobachtung erschien eine in mancher Beziehung ähnliche von Wernher*). Durch ein Trauma war das linke Schläfenbein verletzt, die Dura und Pia durchrissen und die beiden Gyri, welche die Sylvische Grube begrenzen, gegenüber dem unteren Ausläufer der Rolandischen Furche (W Fig. 21) zerquetscht. Nachdem schon am zweiten Tage eine leichte Parese der Schliessmuskeln des Unterkiefers und des Levator palpebrae superioris nebst einer aphasischen Sprachstörung beobachtet war, begannen am dritten Tage Krämpfe. Dieselben gingen niemals in allgemeine Convulsionen über, sondern beschränkten sich immer auf einzelne Muskelgruppen der gegenüberliegenden (rechten) Körperhälfte. Insbesondere wurde der rechte Mundwinkel, die Nasenflügel, die Lider, die Zunge in Bewegung gesetzt; ferner machten die Finger krampfhafte Flexions- und Extensionsbewegungen; auch die Muskeln der rechten Hals- und Nackenseite waren in ähnlicher Weise betheiligt. Als der Kranke am sechsten Tage zu Grunde gegangen war, fand sich ausser den erwähnten Veränderungen, dass auf der Oberfläche der linken Hemisphäre ein im Zerfallen begriffenes Blutextravasat lag, welches hauptsächlich den linken Stirnlappen einnahm, sich aber auch über den Scheitel- und Schläfenlappen erstreckte. Die Oberfläche des Frontallappens war bis zu ganz geringer Tiefe erweicht, während die Hirnhäute keine wesentlichen Veränderungen zeigten.

Durch die letztangeführten Befunde, sowie dadurch, dass die ursprüngliche Läsion sich über drei Windungen erstreckte, wird die Reinheit der Beobachtung wesentlich getrübt, ebenso wie die eitrige Meningitis in meinem Falle complicirende Momente eingeführt hatte. Gleichwohl ist dieser Publication eine grosse Wichtigkeit nicht abzusprechen, denn nach den früher schon hervorgehobenen Erfahrungen zu schliessen, darf man kleine Läsionen der Oberfläche ohne anderweitige Zerstörungen der Hirnsubstanz und ohne Betheiligung der Häute nur höchst ausnahmsweise auf dem Sectionstische erwarten. Es wird also wesentlich darauf ankommen durch fernere Autopsien zu constatiren, ob Verletzungen des Rolandischen Theiles der ersten Temporalwindung oder des Sylvischen Theiles der hinteren Centralwindung partielle Convulsionen hervorgebracht haben. Vor der Hand aber dürfte als wesentlich hervor-

---

*) Wernher, Verletzung des Lobus frontalis der linken Grosshirnhälfte, ein Beitrag zur Pathologie der Gehirnverletzungen und zur Localisation der Gehirnfunctionen. Virchow's Archiv Bd. LVI. H. 3.

zuheben sein, dass wiederum eine Verletzung des unteren Areals der vorderen Centralwindung localisirte Krämpfe auslöste, welche das Gesicht, die Zunge, die obere Extremität und den Hals in Bewegung setzten, während wie in meinem Falle die untere Extremität, deren Centralpunkt am weitesten von dem Herde entfernt liegt, in Ruhe blieb. —

Vergleichen wir hiermit eine Beobachtung von Griesinger*), auf die M. Bernhardt neuerdings wieder aufmerksam gemacht hat.

Ein 41 jähriger Tagelöhner war plötzlich mit Zuckungen im rechten Beine, die Anfangs nicht alle Tage kamen und nur ganz momentan waren, erkrankt.. Später wurden die Anfälle häufiger, so dass sie selbst mehrmals täglich auftraten. Vier Wochen nach dem Beginne der Erkrankung wurde auch der rechte Arm convulsivisch bewegt, während gleichzeitig eine leichte Parese beider Extremitäten eintrat. Acht Tage später wurde Patient in die Griesinger'sche Klinik aufgenommen, wobei noch constatirt wurde, dass durch willkürliche Bewegungen des Beines sofort ein Krampfanfall hervorgebracht werden konnte. Dabei dreht sich der Kopf stark nach rechts und es tritt Zittern und Zucken bald in den Flexoren bald in den Extensoren der rechten Extremitäten ein. Beide Bulbi stellen sich nach rechts, beide Pupillen erweitern sich und reagiren nicht, manchmal beide, gewöhnlich ein Facialis betheiligen sich an dem Anfalle; auch die im Munde liegende Zunge zittert am Ende des Anfalls. Zu Anfang seiner Krankheit war der Patient nur ausnahmsweise bewusstlos geworden, später hingegen immer, ohne dass sich jedoch mit Ausnahme der letzten Zeit seines Lebens Muskeln der andern Körperhälfte betheiligt hätten. Hingegen war eine anfangs kaum wahrnehmbare Facialis-Paralyse noch am Todestage nicht recht deutlich geworden, während die Extremitäten längst ganz gelähmt waren.

Der Kranke starb 80 Stunden nach der Aufnahme. Bei der Section fand sich zunächst eine 4 cm breite, 4,3 cm lange, 5—6 Cysticercus-Blasen enthaltende Cyste, welche unmittelbar der linken Seite der Falx anlag. Ihr vorderes Ende entsprach einer vom Ohr heraufgezogenen Linie. Ausser dieser Blase sassen noch 5 etwa bohnengrosse Säcke an der Oberfläche derselben Hemisphäre und zwar sowohl in den hinteren Partieen des Scheitellappens als auch auf dem Stirnlappen. Die beigegebene Zeichnung ist nicht sehr deutlich und es fehlt leider die Benennung der Gyri. Indessen sind doch zwei transversal verlaufende

---

*) Griesinger, Cysticerken und ihre Diagnose. Gesammelte Abhandlungen, Berlin, 1872, Band I, S. 399—443.

Gyri, welche die Stelle der Centralwindungen einnehmen, deutlich umrissen, und wenn ich mit der Zeichnung die Bemerkung, dass eine vom Ohr heraufgezogene Linie das vordere Ende des Sackes getroffen hätte, in Beziehung bringe, so scheinen mir diese Gyri allerdings den Centralwindungen zu entsprechen. Denn die genannte Cyste bedeckt die medialen Ausläufer derselben gänzlich und dehnt sich um ein Geringes nach vorne und hinten aus.

Vergleichen wir nun die Ausbreitung der Krampferscheinungen dieses Falles und der beiden anderen angeführten Beobachtungen, so finden wir, dass die Reihenfolge eine umgekehrte war. Hier wurde zuerst das Bein, dann der Arm, dann die übrigen Muskeln ergriffen. So sass dann auch die grösste Cyste an dem medialen Rande der Hemisphäre zunächst dem Centralpunkte für die untere Extremität, während in den beiden anderen Fällen die Läsion den lateralen Theil einnahm. Allerdings ist auch diese Beobachtung nicht rein, denn nicht nur occupirte der Sack den Bereich mehrerer Windungen, sondern es fanden sich auch mehrere andere, wenn gleich viel kleinere Blasen an anderen Stellen des Gehirns. Mit Bezug hierauf könnte ich nur die anlässlich der vorigen Beobachtungen gemachten Bemerkungen wiederholen.

Uebrigens würden auch die später auftretenden linksseitigen Krampfanfälle ihre Erklärung in einer stark haselnussgrossen Blase finden, welche offenbar an der unteren Grenze des medialen Drittels der vorderen Centralwindung lag, wenn es nicht sein Missliches hätte, Schlüsse aus Krampfanfällen ziehen zu wollen, die den Charakter der epileptischen schon angenommen haben. —

Grösseres Interesse gewinnen diese Beobachtungen noch durch einige kriegschirurgische Erfahrungen, welche Löffler*) mittheilt, und auf die Th. Simon**) bereits die Aufmerksamkeit gelenkt hat.

Im Anschlusse an die Beobachtung Griesinger's ist zunächst Löffler's Fall 23***) von Interesse. Hier bestand eine Schussfractur beider Scheitelbeine auf der Höhe des Scheitels. Die Wunde war etwa 8 Groschen gross, die Dura nicht verletzt, hingegen nach innen gedrückt. Hier nun waren beide Beine gelähmt und hyperästhetisch, während anderweitige Lähmungserscheinungen nicht eintraten.

---

*) Löffler, Generalbericht über den Gesundheitsdienst im Feldzuge gegen Dänemark 1864, Berlin 1867.

**) Th. Simon, Zur Pathologie der Grosshirnrinde. Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 4 und 5.

***) Löffler, A. a. O. S. 89f.

Daran reiht sich der vollkommen mit den angeführten Thatsachen im Einklange stehende 19. Fall*). Ein dänischer Untercorporal war am vorderen oberen Winkel des linken Scheitelbeins nahe der Pfeilnaht durch eine Flintenkugel verwundet worden. Es bestand eine 2 Zoll lange, $^3/_4$ Zoll breite und 4 Linien tiefe Depression. Bei der Trepanation wurde ein 12 Linien langes, 5 Linien breites und $2^1/_2$ Linien dickes Knochenstück entfernt, welches die Dura durchbohrt und den Sinus longitudinalis verletzt hatte. „Im Moment der Verletzung war der Soldat zusammengebrochen und nicht mehr von der Stelle gegangen, weil das rechte Bein vollkommen bewegungs- und gefühllos geworden.“ Am siebenten Tage nach der Verwundung dehnte sich die Lähmung über den rechten Arm aus; verschwand aber aus diesem Gliede bald wieder, während sich die Lähmung des Beines langsam verbesserte. Also auch in diesem Falle betraf eine Läsion der Scheitelhöhe der vorderen Centralwindung (die vorderste Partie des Scheitelbeines deckt die vordere Centralwindung) zunächst die Innervation des Beines und breitete sich dann entsprechend der Lage der Centren auf den Arm aus, ohne die übrigen Muskeln des Körpers, insbesondere die des Gesichts in ihr Bereich zu ziehen.

Der Kranke des Falles 11**) hatte einen Splitterbruch durch eine streifende Flintenkugel erhalten. Das rechte Scheitelbein war auf seiner Höhe in der Ausdehnung von 1 Zoll Länge und $^1/_4$ Zoll Breite zerschmettert. Bei der Section fand sich ein Hühnerei grosser Abscess. Die Extremitäten waren sofort gelähmt gewesen, der Facialis wurde jedoch erst am 11. Tage paretisch und am 12. Tage deutlicher gelähmt. — Auch im Falle 20***) hatte eine Schussfractur der Höhe des rechten Scheitelbeins ausschliesslich zu einer Parese der linken unteren Extremität geführt. —

Th. Simon†) endlich beschreibt den Fall eines dementen Knaben, der neben Aphasie rechtsseitige Extremitäten-Lähmung und Contractur hatte. Der Facialis war hingegen bis zu Ende freigeblieben. Bei der Section wurde Atrophie und Sklerose der linken Grosshirnrinde ohne Betheiligung tieferer Schichten gefunden. Der Process hatte die untere Hälfte der hinteren Centralwindung, die unterste Spitze der vorderen, die Inselwindungen, die ganzen hinteren zwei Drittel der dritten Stirnwindung, die Parietal-Windungen mit Ausnahme der obersten und

*) Löffler, A. a. O. S. 82 ff.

**) Löffler, A. a. O. S. 73.

***) Löffler, A. a. O. S. 88.

†) Th. Simon, A. a. O. No. 5.

sämmtliche Occipital-Windungen zerstört. Diejenigen Theile indessen wo die Centralpunkte für den Facialis und die Extremitäten zu suchen wären, waren verschont geblieben. Die während des Lebens an den Extremitäten beobachteten Motilitätsstörungen würden sich also aus dem Leichenbefunde in so einfacher Weise nicht erklären, während die Verschonung des Facialis immerhin bemerkenswerth erscheint. Simon selbst ist zu vorsichtig, um aus einem chronisch verlaufenden Falle, der mit einem so ausgedehnten Rindendefect endete, weitgehende Schlüsse ziehen zu wollen. —

Wenn wir nun einen Rückblick auf die angeführte Casuistik werfen, so zeigt sich, dass die Uebereinstimmung in den Symptomen der einzelnen Fälle, so klein ihre Zahl auch sein mag, werthvolle Anhaltspunkte für die uns beschäftigende Frage ergiebt. Ueberall finden wir, dass Läsionen der Höhe des Scheitellappens von Motilitätsstörungen der Extremitäten begleitet sind, und dass Läsionen der Basis des Scheitellappens Motilitätsstörungen im Bereiche der Mund- und Zungenmuskulatur auslösen. Werden grössere Abschnitte der vorderen Centralwindung in den Bereich der Affection gezogen, so betheiligen sich mehr und mehr Muskelgruppen, insbesondere auch der Rest des Facialis.

Auf der anderen Seite kann ich nicht unterlassen die Aufmerksamkeit auf diejenigen Beobachtungen zu lenken, bei denen der Stirnlappen durch äussere Gewalt fast gänzlich vernichtet war, ohne dass irgend welche Motilitätsstörungen nachgewiesen werden konnten. Diese Fälle sind so zahlreich und bekannt, dass ich die Mittheilung einer Auslese derselben für überflüssig erachte.

Ich bin weit entfernt — das brauche ich wohl kaum zu sagen — hiermit die angeregten Fragen für abgeschlossen zu erachten. Indessen lehrt gerade die Gegenüberstellung der immensen, von keinen Motilitätsstörungen begleiteten Verletzungen des Stirnlappens und der kleinen, durch wohlumgrenzte Alterationen der Bewegung charakterisirten Läsionen des Scheitellappens, dass die grössere Wahrscheinlichkeit für die eingangs von mir entwickelten Ansichten spricht. Es kann nicht fehlen, dass die von mir in dem vorigen Aufsatze ausgesprochene Hoffnung allmählich in Erfüllung geht, dass es durch Vergleichung vieler analoger Fälle gelingen wird, das Unwesentliche in den Symptomen zu erkennen und auszuscheiden.

Anmerkungen.

22) Die Localisation der motorischen Function auf der Hirnrinde des Affen hat seither die merkwürdigsten Wandlungen erfahren. Ferrier fand bei seinen Reizversuchen, dass die motorischen Centren beide Centralwindungen einnehmen und ausserdem noch combinirte Augen- und Kopfbewegungen, sowie Ohrbewegungen von der frontalen, occipitalen und sphenoidalen Nachbarschaft der Centralwindungen aus hervorzubringen sind.

Weit ausgedehnter ist das motorische Gebiet, von ihm bekanntlich Fühlsphäre genannt, bei H. Munk*). Es nimmt mit Ausnahme des Hinterhaupts- und Schläfenlappens die ganze Convexität ein. Namentlich reicht die Region für das Hinterbein vom Sulcus parieto-occipitalis bis zur vorderen Grenze der vorderen Centralwindung und die Vorderbeinregion über die mittleren Theile beider Centralwindungen und die hintere Hälfte des medialen Theiles des Stirnlappens bis an die grosse Längsspalte. Das Orbiculariscentrum, welches sich bei ihm zu einer Fühlsphäre des Auges entwickelt hat, und welches er identisch mit dem Orbiculariscentrum des Hundes beschreibt und benennt, liegt nicht in der vorderen Centralwindung, sondern nimmt beim Affen den Gyrus angularis ein. Wie Munk zu dieser Kenntniss gelangt ist, theilt er uns ebensowenig mit, als anlässlich der betreffenden Versuche an Hundegehirnen; wir erfahren nur, dass es sich um Exstirpationsversuche handelt. Da er meinen eigenen Versuch und die Ansichten, die ich mir auf Grund desselben gebildet hatte, gar nicht erwähnt, so konnte er ohne Schwierigkeit jeder Erklärung der Differenzen zwischen seinen Ergebnissen und den meinigen aus dem Wege gehn.

In einer späteren Arbeit**) wird dann mitgetheilt, dass er neben grösseren auch kleinere Exstirpationen vorgenommen hat und dass „die Rindenstellen, von welchen aus durch schwache elektrische Reizung Bewegungen eines Körpertheiles zu erzielen sind, immer innerhalb derjenigen Region gelegen sind, welcher derselbe Körpertheil nach den Ergebnissen der Exstirpationen zugehört“. Aber auch hier fehlt es an jeder näheren Angabe über den Ort und den Grad der angewendeten Reizung und die Art des erzielten Reizeffectes, so dass wir z. B. nicht erfahren, ob dieselbe Stromstärke, welche in der vorderen Centralwindung das Hinterbein in Bewegung setzte, den gleichen Reizeffect auch in der hinteren Partie des oberen Scheitelläppchens hatte, oder wie dieser Reizeffect ausfiel und ob der Orbicularis palpebrarum von der vorderen Centralwindung oder vom Gyrus angularis (Augenregion) aus in Thätigkeit zu versetzen war.

Endlich im Jahre 1896, also 16 Jahre nach jener 1. Mittheilung, giebt

---

*) Munk, Gesammelte Mittheilungen. 1890. S. 50, 51.

**) H. Munk, Ueber die Fühlsphären der Grosshirnrinde. Sitzungsberichte etc. 1892.

Munk*) nähere Auskunft über den Erfolg von Partialexstirpationen der Extremitätenregionen. Da aber auch diese immer grössere Abschnitte betreffen, so wird die Frage nach der Ausdehnung dieser Regionen keineswegs, am allerwenigsten in seinem Sinne entschieden. Ebensowenig sind die bei derselben Gelegenheit berichteten Resultate von Reizversuchen, welche Munk wesentlich im Interesse der Polemik gegen die gleich zu erwähnenden Versuche von Beevor und Horsley anführt, da sie viel zu summarisch gehalten sind, geeignet, den hier in Frage gestellten Sachverhalt aufzuklären. Namentlich geht aus keiner der angeführten Arbeiten hervor, ob er den Focus für den Orbicularis wie ich in die vordere Centralwindung oder in seine Augenregion, den Gyrus angularis localisirt.

Beevor und Horsley haben eine Reihe von Untersuchungen an Affengehirnen vorgenommen, auf die wir hier nicht näher eingehen können**). Es genügt hervor zu heben, dass diese Autoren bei Anwendung des Induktionsstromes das wirksame Reizgebiet bei kleineren Affen fast ebenso gross als Munk fanden, während sie es bei dem Orang Utang der Hauptsache nach auf die vordere Centralwindung begrenzen konnten. Nur der Daumen fand sich gegenüber einem anderen Focus für den Daumen auch in der hinteren Centralwindung repräsentirt, ebenso der Zeigefinger gegenüber den anderen Fingern und gleichfalls der Orbicularis palpebrarum gegenüber dem Orbicularis palpebrarum sowie endlich die Mundmuskulatur gegenüber der Mundmuskulatur in der vorderen Centralwindung. Im Uebrigen liegen die einzelnen Centralgebiete: Untere Extremität, obere Extremität, Facialis und Fresswerkzeuge etc. in derselben Reihenfolge wie bei meinem Versuch in der vorderen Centralwindung. Auf die feinere Detailirung und Localisirung der einzelnen Bewegungsformen und Combinationen, die Beevor und Horsley bei ihren zahlreichen Versuchen aufdecken konnten, hier näher einzugehen, muss ich mir versagen.

Endlich haben Grünbaum und Sherrington***) durch unipolare Reizung an anthropoiden Affen, insbesondere dem Schimpansen, die Repräsentation sämmtlicher von mir namhaft gemachter Muskelgruppen und dazu die der anderen mir entgangenen Muskeln in der vorderen Centralwindung nachgewiesen und zwar fanden sie die einzelnen Centren in der gleichen

---

*) H. Munk, Ueber die Fühlsphären der Grosshirnrinde. Sitzungsberichte etc. 1896. S. 17—21.

**) Beevor und Horsley, A minute analysis of the various movements produced by stimulating etc. Philosophical Transactions 1887. Dieselben: A further minute analysis by electric stimulation etc. (Macacus sinicus). Ebenda 1888. Dieselben: A record of etc. Electrical excitation etc. in an Orang Utang. Ebenda 1890.

***) Grünbaum und Sherrington, Observations on the physiology of the cerebral cortex of some of the higher apes. Proc. of the Royal Society. Vol. 69.

Reihenfolge gelagert, wie ich dies angegeben hatte. Hiernach scheint mir der Sachverhalt so klar als nur möglich zu liegen. Exstirpationsversuche allein vermögen zwar Licht auf die Function des angegriffenen Rindentheils zu werfen, aber für die Begrenzung der einzelnen Function auf die Rinde bedeuten sie nur wenig. Wenn eine Function durch Exstirpation eines bestimmten Rindenstückes nicht beeinträchtigt wird, so erwächst daraus freilich die Wahrscheinlichkeit, dass diese Parthie mit der fraglichen Function nichts zu thun hat; wird sie aber beeinträchtigt, so lässt sich wegen der durch den Eingriff bedingten Nebenwirkungen keineswegs schliessen, dass der zerstörte Rindentheil in der Norm in directen Beziehungen zu jener Function steht und das um so weniger, als ein grosser Theil der durch kleine Exstirpationen gesetzten Störungen der Function höchst vergänglicher Natur ist.

Es bleiben also die Reizversuche. Werden diese mit den nöthigen Cautelen angestellt, so gelingt es immer, eine ganz kleine Stelle ausfindig zu machen, die auf Ströme von minimaler Stärke mit einer bestimmten motorischen Reaktion und nur mit dieser antwortet. Diese Stelle ist als der eigentliche Focus der Function, als der Mittelpunkt des Durchgangspunktes anzusehen, durch welchen die frei gewordenen Kräfte eines grösseren benachbarten Areals sich nach aussen entladen. Wie gross die den einzelnen Focis zugeordneten nachbarlichen Regionen in jedem Einzelfalle sind, dürfte sich durch die uns bekannten Untersuchungsmethoden kaum entscheiden lassen. Es kommt also vornehmlich und ganz besonders auch in praktischer Beziehung auf die Aufsuchung jener Reizpunkte — Foci — selbst an. Diese werden mit um so grösserer Sicherheit aufzufinden sein, je sorgfältiger die erforderlichen Cautelen beobachtet werden. Bis zum Ueberdrusse habe ich wiederholt, dass nur die Verwendung schwacher Ströme und nur die Combination der galvanischen und der faradischen Reizmethode zu sicheren Resultaten führen könne, ohne dass ich doch damit allgemeines Gehör gefunden hätte. Wie sehr ich im Rechte war, das zeigt wohl am besten der Ausgang dieses Streites. Wenn jetzt Grünbaum und Sherrington bei Troglodytes niger zu denselben Resultaten gekommen sind, wie ich bei Innuus Rhesus, so wird niemand glauben, dass die anatomischen und physiologischen Verhältnisse beim Orang und niedrigeren Affen andere seien, d. h. also, dass die fraglichen Centren in anderen Windungen lägen, sondern man wird die Ursachen der abweichenden Resultate der Versuche mit Recht in den angewendeten Methoden und den anderweitigen Differenzen der untersuchten Gehirne suchen. Und hierin liegen sie in der That. Hauptsächlich kommt die Grösse der untersuchten Gehirne in Betracht. Je kleiner das Gehirn, um so weniger sind die einzelnen Centren auseinander zu halten und um so leichter diffundiren Ströme aus der Nachbarschaft. So erklärt sich ohne Weiteres die angebliche motorische Erregbarkeit der hinteren Centralwindung aus der Diffusion von Strömen nach der hinteren oder auch der vorderen Lippe der Centralfurche oder gar der oberflächlichen Substanz der vorderen Centralwindung.

Ich bin wirklich sehr weit entfernt, den Werth jenes einen im Text

publizirten Versuches am Affen, den ich später nur noch wenige Male bestätigen konnte, zu überschätzen; aber die Behandlung als quantité négligeable, wie sie ihm meistens zu Theil geworden ist, hat er denn doch nicht verdient. Im Gegentheil hat der Erfolg gelehrt, dass man bei Anwendung richtiger Methoden und genügender Sorgfalt auch an kleinen Affen alles Wesentliche zu erkennen vermag und dass ein einziger solcher Versuch unter Umständen mehr werth sein kann, als zahllose andere weniger vorsichtig ausgeführte Versuche.

23) Schon hier habe ich mich über die Zugehörigkeit der vorderen Centralwindung zum Scheitellappen unbestimmt ausgedrückt, wenn ich auch in dem Folgenden, um überhaupt einen descriptiven Ausdruck zu gewinnen, die motorische Region als zum Scheitellappen gehörig bezeichnete. Sehr bald jedoch, schon während meiner Züricher Thätigkeit (1875—79) habe ich mich, abweichend von den verschiedenen damals üblichen Nomenclaturen daran gewöhnt, die Centralwindungen von den anderen Hirnlappen abzusondern und sie als „Lappen der Centralwindungen“ (im Gegensatz zum „Centrallappen“, Reil'sche Insel) zu bezeichnen.

24) Die Identificirung von g und h mit der „Scheitelregion“, welche sich ursprünglich im Texte fand, war sicherlich unrichtig.

25) Obwohl ich meine Ansichten über die Bedeutung der Furchen noch weiter geändert habe, habe ich die vorstehenden Auslassungen doch unverändert stehen lassen, weil es unmöglich gewesen wäre den einmal vorhandenen Text meinen gegenwärtigen Anschauungen anzupassen. In der Literatur haben sich mancherlei Bestrebungen, die Centralfurche mit dieser oder jener Furche der Gehirne niederer Säuger, z. B. der Carnivoren zu identificiren, geltend gemacht. Einzelne haben, ich will jetzt nicht erörtern weshalb, meine längst aufgegebene Ansicht, dass sie dem Sulcus cruciatus entspräche, wieder aufgegriffen. Andere haben, indem sie das Bärengehirn zum Vergleich herbeizogen, ihr Homologon in dem Sulcus suprasylvius anterior gesucht. Ich bin der vielleicht etwas ketzerischen Ansicht, dass ein Homologon der Centralfurche bei den niederen Säugern überhaupt nicht existirt und dass es auch sonst ein vergebliches Beginnen ist, die einzelnen Furchen und Windungen verschiedener Species mit Bezug auf ihre physiologische Function, so wie dies von mir und anderen versucht worden ist, identificiren zu wollen.

Der im Text von mir ausgesprochenen Ansicht Reichert's, dass die Furchen nur Ernährungswege darstellen, auf denen die Gefässe am bequemsten in die Hirnmasse eindringen können, gebe ich vielmehr noch insofern eine fernere Folge und Erweiterung, als ich annehme, dass die Gestaltung der Furchen lediglich durch die Gestaltung der Schädelkapsel und der damit in Zusammenhang stehenden Configuration des Gehirns ist. Sie ergiebt sich also als etwas an sich Gleichgültiges, der grössten Variation Zugängliches und nur insofern Gesetzmässiges, als sie der Gesetzmässigkeit derjenigen Factoren, von denen sie abhängt, in grossen Zügen folgt. So beweist also z. B. die verschiedene Lagerung des Sulcus cruciatus bei verschiedenen Species an sich

nicht, dass sich die ihn bei der einen Species umgebenden Centralgebiete von bestimmter physiologischer Function bei der anderen Species entsprechend verschoben haben.

Dagegen hat sich die im Text gegebene Identificirung der motorisch erregbaren Gyri des Hunde- und Katzengehirns einerseits, mit einer bestimmten Region des Affen- und Menschengehirns andererseits in der glänzendsten Weise als richtig erwiesen (vergl. oben), und gerade hieraus ergiebt sich auch die Richtigkeit meiner vorstehenden Ansicht über den Werth oder den Unwerth der Furchenbildung.

Der Werth der Furchenbildung für die Vergrösserung der Oberfläche wird natürlich durch alle diese Auslassungen garnicht berührt.

IX. Kritische und experimentelle Untersuchungen zur Physiologie des Grosshirns, im Anschluss an die Untersuchungen der Herren L. Hermann, H. Braun, C. Carville und H. Duret.

Die Arbeit L. Hermann's*) beginnt mit folgendem Satze:

„Meine Versuche hatten den Zweck zu entscheiden, inwieweit „der von verschiedenen Seiten erhobene Einwand berechtigt sei, „dass die Erfolge der Fritsch-Hitzig'schen Reizversuche an der „Hirnrinde nicht von Erregung der Rindenstellen selbst, sondern „von der tiefer gelegener Theile herrühren."

Diese Entscheidung wäre nach Hermann in folgender Weise herbeizuführen:

„— — der Erfolg muss ausbleiben, wenn man die der Electroden-„stellung unmittelbar anliegende Hirnpartie functionsunfähig macht. „Diese Prüfung war die Hauptaufgabe meiner Versuche**)"

Dem entsprechend zerstörte Hermann bei sieben Hunden unser sogenanntes Centrum für das Hinterbein theils durch Aetzung, theils durch Exstirpation, theils durch Combination von Aetzung und Exstirpation, reizte von Neuem und da der Reizeffect nun nicht ausblieb, schliesst er seine Arbeit mit folgendem Satze:

„Ich schliesse mit der Behauptung, dass die Versuche von Fritsch und Hitzig, so interessant und schätzbar sie sind, zu keinerlei Schlüssen hinsichtlich der Functionen der Grosshirnrinde berechtigen***)".

Zur Begründung der vorstehenden Behauptung verwerthet Hermann noch eine Reihe anderer Argumente, welche wir später ins Auge zu fassen haben. Zuvörderst erhebt sich die Frage, einmal ob

*) L. Hermann, Ueber elektrische Reizversuche an der Grosshirnrinde. Pflüger's Archiv, Bd. X. S. 77—85.

**) A. a. O. S. 79.

***) A. a. O. S. 84.

diejenigen, von Hermann beigebrachten Thatsachen, deren Feststellung er selbst als die Hauptaufgabe seiner Versuche bezeichnet, richtig sind, sodann ob sie, diesen Fall vorausgesetzt, das beweisen, was sie beweisen sollen.

Die erste Hälfte dieser Frage kann ich nun um so mehr bejahen, als ich darüber nicht nur eigene, wiederholt ausgesprochene*) Erfahrungen besitze, sondern auch, wie man sehen wird, eine andere Möglichkeit garnicht existirt, gleichviel wer mit seiner Ansicht von dem Zustandekommen der Reizeffecte Recht hat. Es ist also ganz richtig, dass nach Aetzung oder Abtragung der oberflächlichen Schichten unserer sogenannten Centra die elektrische Reizung fernerhin Zuckungen in den vorher bewegten Motoren setzt.

Die zweite Hälfte dieser Frage muss ich verneinen, und die Begründung meines Widerspruches dürfte um so mehr ins Gewicht fallen, als es sich einfach um die Praemisse für den von Hermann angetretenen Beweis handelt.

Unter einer Bedingung würde die Hermann'sche Argumentation zutreffen, nämlich dann, wenn ich behauptet hätte, in der Rinde lägen motorische Centren, deren Function neben der vitalen organischen Erregung durch die elektrische Erregung ihrer eigenen Substanz und nur durch diese zur Anschauung gebracht werden könnte. Allerdings müsste dann folgerecht der Reizeffect mit dem Fortfall dieser Substanz erlöschen. Hermann hat nun wirklich diese Ansicht aus meinen Arbeiten herausgelesen, obwohl ich sie weder ausgesprochen noch jemals gehabt habe. Es liegt mir ob, das jetzt zu beweisen und dabei soll nicht verschwiegen werden, welcher Theil der Schuld an diesem Missverständniss etwa mich selbst trifft.**)

Dass Hermann glaubte, Fritsch und ich hätten die erzielten Reizeffecte auf motorische Centra selbst bezogen, geht aus der ganzen Tendenz, insbesondere aber aus folgendem Passus seiner Arbeit hervor:

> „Der von den Verfassern und vielen Anderen hieraus (Reiz-
> „versuche) gezogene Schluss, dass an diesen Stellen motorische
> „Centra liegen, ist gänzlich ungerechtfertigt. Ganz ab-
> „gesehen von dem allgemeinen Satze, dass man ein motorisches

*) z. B. auch in dem Centralblatt für medic. Wissensch. 1874. 35. Nur benutzte ich den Daviel'schen Löffel, während Hermann sich eines Korkbohrers bediente.

**) Ich habe die Verantwortlichkeit für die Redaction der sämmtlichen in meinem Buche enthaltenen Abhandlungen zu übernehmen.

„Centrum überhaupt nie durch Reizversuche erkennen kann, ist „der Einwand, dass die Erfolge von Reizung tiefer gelegener Theile „hergeleitet werden können, nicht widerlegt.*)“

Ich lasse nun gern dahingestellt, ob man motorische Centra erregen kann oder nicht, denn da ich denselben niemals Erregbarkeit vindicirt habe, so ist das für die vorliegende Streitfrage gleichgültig. Der Ausdruck „Centrum“ ist in meinen Arbeiten promiscue mit Reizpunkt gebraucht worden, und was ich damit meinte, das habe ich sehr oft und ganz deutlich gesagt. So steht z. B. S. 17 meines Buches, wo das ominöse Wert zuerst vorkommt, dass es nur der Kürze wegen gebraucht wird, und S. 58 Anm. heisst es ausdrücklich: „Der mit allem Vor„behalt gebrauchte Ausdruck Centrum hat nur zur Bezeichnung der „erregbarsten Stellen gedient.“

Ausserdem brauche ich mich aber ebensowenig wie irgend einer meiner Widersacher an das Wort „Centrum“ und was ich wohl damit gemeint haben könnte, zu klammern; denn ich habe meine Ansicht über das, was etwa auf den Reiz geantwortet haben könnte, in meiner ersten hierher gehörigen Abhandlung ebenfalls höchst ausführlich und, wie ich denke, hinlänglich klar auseinandergesetzt. Schon damals hielt ich Ausdrücke wie „Centrum“, „Rinde“, „oberflächliche Lage“ u. dgl. für zu vage, um mich ihnen allein für immer anzuvertrauen, und zog es deswegen vor, ein für allemal auch die morphologischen Elemente auf ihre Erregbarkeit anzusehen, um keinen Zweifel über den Sinn meiner Redewendungen aufkommen zu lassen. Bekanntlich giebt es keine scharfe Trennung zwischen Rinden- und Marksubstanz des Gehirns, sondern die Markfasern bilden an der untersten Rindenschicht durch ihr Einstrahlen in die eigentliche graue Substanz eine Art von Uebergangszone, welcher möglicher und sogar wahrscheinlicher Weise gewisse Eigenschaften sowohl der weissen als der grauen Substanz zukommen. Auf diese Zone musste unter allen Umständen Rücksicht genommen werden, denn wenn die gangliöse Substanz nicht erregbar war, so wurde es sehr wahrscheinlich, dass gerade sie — weil von Markfasern führenden Schichten den Einströmungsstellen am benachbartesten — den Angriffspunkt des Reizes abgäbe. Nun habe ich aber ebensowenig behauptet, dass die eigentliche Rinde — oder wie ich mich vorsichtiger Weise ausdrückte, — die gangliöse Substanz erregbar sei, als ich behauptet habe, dass ich Centren zu erregen vermöge. Hermann nimmt dies freilich an, denn er sagt: „Hitzig muss sich die „Lage seiner Centren an der alleräussersten Oberfläche vorstellen;

*) A. a. O. S. 82. 83.

sonst könnte man seine Angaben vom „Ueberwiegen der Anode" nicht verständlich finden." Hier muss ich einen principiellen Protest einschieben. Meine Angaben über das Ueberwiegen der Anode waren lediglich objectiver Natur, frei von jeder Deutung, die Beschreibung dessen, was ich gesehen habe, und stehen darum für die Aussenwelt so lange in gar keiner Beziehung zu meinen Vorstellungen über Lage der Organe, welche gereizt wurden, bis ich selbst eine solche Beziehung herstelle. Es steht hingegen Jedermann frei, die Richtigkeit meiner Angaben zu prüfen, festzustellen, wo das erregte Organ liegt, und dann auf seine eigene Gefahr weiter zu schliessen. Ich glaube, es genügt, wenn man, wie ich, mit Bezug hierauf sagte: „Wir ziehen vor, uns „der Betrachtungen über den Zusammenhang der zuletzt angeführten Erscheinungen zu enthalten,"*) um mich vor jeder Supposition von Ansichten zu schützen, ebenso wie es eigentlich genügen sollte, wenn ich sagte**): „Nehmen wir selbst an, der Beweis für Auslösung der fraglichen Bewegungserscheinungen durch die gangliöse Substanz sei geliefert — und er ist es nicht,"***) um mich vor der Ansicht zu schützen, als hätte ich die Erregbarkeit gerade dieser gangliösen Substanz beweisen wollen.

Jetzt wolle der Leser sich aber vergegenwärtigen, wie klar und ausführlich ich†) meine Meinung über das, was in dieser Beziehung bewiesen und nicht bewiesen ist, ausgedrückt habe:

„— — wenden wir uns zu der Erörterung der Frage nach dem „Werthe der grauen und weissen Substanz für das Zustandekommen „der von uns beschriebenen Reizeffecte. Wird die Frage in dieser „Form gestellt, so dürfte es zu einem Theile bereits jetzt möglich „sein, sie befriedigend zu beantworten. Wollte man aber statt der „allgemeineren Begriffe graue und weisse Substanz die Worte Fasern „und Zellen sich einander gegenüberstellen, so liesse sich auch die „Möglichkeit einer Lösung bisher nicht absehen. Denn da sich in „der grauen Substanz Fasern und Zellen untrennbar mischen, ist „eine isolirte Untersuchung der einzelnen morphologischen Bestand-„theile unausführbar. Selbst wenn also der directe Beweis der Er-„regbarkeit auch für die graue Substanz geführt worden wäre, „würde man immer noch einwenden können, dass nicht die Ganglien-„zellen, sondern die zwischen ihnen verlaufenden Nervenfasern dieser

*) S. 20.

**) S. 29.

***) Im Original nicht gesperrt.

†) S. 29 f.

„Substanz den eigentlich erregten Theil abgäben. Für den Augen-„blick steht die Frage so, dass wir durch die oben angeführten „Versuche über das Einstechen isolirter Nadeln die Erregbarkeit „der Marksubstanz hinlänglich bewiesen haben. Da nun die wesent-„lichen nervösen Bestandtheile der Marksubstanz — die Nerven-„fasern — sich mit den gleichen anatomischen Eigenschaften in die „Rindensubstanz fortsetzen, liegt kein Grund vor, eine wesentliche „Aenderung ihrer physiologischen Eigenschaften eher anzunehmen, „als ihre anatomische Continuität durch neue Gebilde unterbrochen „wird. Aus diesem Grunde lässt sich die Erregbarkeit eines Theiles „der Fasern auch der Rinde mit Recht voraussetzen. Ob dieselben „nun allein oder ob auch die Zellen erregbar sind, das ist, wie ge-„sagt, mit den bisherigen Mitteln nicht hinlänglich sicher zu ent-„scheiden."

Fassen wir nun das in diesen Citaten Gesagte zusammen, so ergiebt sich als meine Meinung, die ich wirklich auch jetzt motivirt kaum besser auszudrücken wüsste:

1) Die Erregbarkeit der Marksubstanz haben wir bewiesen.

2) Die Erregbarkeit der Rindensubstanz können wir weder beweisen noch bestreiten.

3) Die Erregbarkeit des faserigen Theils der Uebergangszone halten wir — allerdings auf Grund einer Deduction — für wahrscheinlich.

Kurz und gut, der Angriff Hermann's, insoweit er die von mir angeblich behauptete Erregbarkeit von Centren oder die ganz oberflächliche Lage der erregten Theile betrifft, ist durchaus gegenstandslos. Ich bin deshalb auch der Besprechung des von Hermann aus der Widerstandsfähigkeit der Rinde gegen die Einflüsse der Luft hergeleiteten Einwandes überhoben.

Nun hatte ich oben gesagt, der Erfolg des Hermann'schen combinirten Exstirpations- und Reizversuches sei unter allen Umständen nothwendig. Mir scheinen nur folgende Möglichkeiten zu existiren:

1) Entweder hätte Hermann Recht, die erregten Theile lägen in der Tiefe; dann ist natürlich kein Grund vorhanden, warum der Reizeffect bei Annäherung an dieselben aufhören sollte.

2) Oder ich hätte mit der Ansicht Recht, welche man bei mir zwischen den Zeilen lesen konnte, wenn man überhaupt dort etwas suchen wollte, die erregbare Substanz begönne in der Uebergangszone: so lag auch kein Grund vor, warum die Erregbarkeit nach Abtragung der Rinde, selbst incl. der Uebergangszone, aufhören sollte, denn die Erregbarkeit der Marksubstanz war ja besonders nachgewiesen worden,

und die Uebergangszone würde ihre Erregbarkeit den Markfasern verdanken.

3) Endlich die von Hermann bei mir vorausgesetzte Ansicht wäre richtig gewesen, nämlich die oberflächliche Schicht wäre erregbar; so war schon a fortiori wegen der mehr peripheren Lage anzunehmen, dass auch das dazu gehörige Büschel von Leitungsfasern erregbar sein würde, selbst wenn der Beweis dafür nicht ausdrücklich geführt worden wäre. Daran hat Hermann allerdings wohl gedacht. Denn er sagt*): „Man kann nun weiter behaupten, nach dieser Zerstörung „treffe der Reiz noch motorische Fasern, die von dem zerstörten Centrum ausgingen; aber wenn es solche Fasern in der Tiefe giebt, wo bleibt „der Beweis für das oberflächliche Centrum? Kann nicht am unversehrten Hirn der Erfolg durch ebendieselben tiefen Fasern erklärt „werden?" Gewiss kann und soll er das**), und der Beweis für oberflächliche Centra, von deren Existenz ich freilich nach wie vor überzeugt bin, konnte und sollte, wie man sehen wird, durch die Reizversuche allein überhaupt nicht geführt werden.

Bleiben wir indessen zunächst noch bei unseren Reizversuchen und den von Hermann gegen dieselben gerichteten Angriffen stehen. Wir finden da auf S. 77 folgenden Passus: „Niemand konnte sich beim Bekanntwerden dieser Versuche des Staunens erwehren, dass die grosse „Mehrzahl der erfahrensten und sorgfältigsten Experimentatoren eine so „leicht zu constatirende Erregbarkeit der Hirnrinde nicht blos über„sehen, sondern geradezu bestritten haben sollten, und dass nach den „Verfassern selbst die Erregbarkeit, was sonst unerhört ist, auf elek„trischen Reiz beschränkt sein soll. Der Verdacht lag ungemein nahe, „dass die Verfasser ihre positiven Resultate einer von den früheren „vermiedenen oder nicht erreichten Höhe der Stromstärken verdankten, „durch welche in der Tiefe gelegene motorische Apparate in Action „gesetzt wurden."

1) Thatsächliche Berichtigung: Die Verfasser haben niemals behauptet, dass die Erregbarkeit auf elektrische Reizbarkeit beschränkt sein soll. Sie sagen vielmehr, es sei bewiesen, „dass auch centrale „Nervengebilde „zunächst" auf einen unserer Reize antworten."***)

---

*) A. a. O. S. 83.

**) Freilich nur, wenn ich darunter dasselbe verstehen sollte, wie Hermann. Es erschwert die Verständigung, dass er sich gar nicht darüber auslässt, wo er sich etwa diese tiefen Fasern und ihren Ursprung denkt.

***) S. 28.

Vorher war es nämlich noch nicht bewiesen. Das heisst aber doch nicht, dass auf die anderen Reize keine Antwort folgt, sondern nur, dass die Antwort „zunächst“ noch nicht gefunden ist. Dann steht aber S. 66*) der positive Erfolg eines Kauterisationsversuches referirt und in der dazu gehörigen Anmerkung heisst es: „Ueber die von mir „angewandte Methode der chemischen und mechanischen Reizung, sowie „deren Resultate werde ich an einem anderen Orte ausführlicher be„richten.“

2) Wenn man wirklich Reizeffecte nur auf die elektrische Erregung eintreten sähe, was würde das ausmachen? Es wäre ja ganz gut möglich, dass die Einrichtungen im Grosshirn derart sind, dass neben den vitalen Reizen nur die Elektricität zu ihrer Bethätigung geeignet ist. Wir haben da eine unendliche Menge feiner Formelemente, deren Zusammenwirken unzweifelhaft gefordert wird, wenn etwas Sichtbares herauskommen soll. Wird dieses Zusammenwirken nothwendig erzielt, wenn ich mit einem Messer die Hirnsubstanz verletze oder ein Kauterium auf blutende Flächen applicire? Ist es nicht vielmehr mindestens ebenso wahrscheinlich, dass eine Summe von Elementen schon zerstört ist, ehe die andere gereizt wird? Von diesen Erwägungen ging ich bei dem Ersinnen meiner chemischen und mechanischen Reizversuche aus. Leider ist es mir noch nicht gelungen, deren Erfolg von Zufälligkeiten unabhängig zu machen, so dass ich die Methoden bis auf Weiteres besser unbeschrieben lasse. Andererseits benutzte und benutze ich diese Versuche nach aussen hin auch zu keinerlei Schlüssen, ja nicht einmal zur Stütze meiner Ansichten über die excentrische Lage von motorischen Centren und erhalte nur die Behauptung aufrecht, dass ich soweit als möglich entfernt war, die Erregbarkeit des Gehirns durch andere als elektrische Reize zu bestreiten.

3) „Endlich wird man fragen, wie es denn kam, dass so viele „frühere Forscher, darunter die glänzendsten Namen, zu entgegen„gesetzten Resultaten gelangten.“**) So fragten wir uns nämlich, und antworteten: sie haben wahrscheinlich nicht vorn sondern hinten trepanirt, weil das bequemer ist, und weil das Vorurtheil von der Gleichwerthigkeit der Grosshirnsubstanz damals florirte. Hinten giebt es aber eben kein Resultat. Hermann nimmt freilich auf diese unsere Hypothese keine Rücksicht, nach ihm hätten vielmehr unsere Vorgänger keine so starken Ströme gehabt wie wir, oder sie hätten sie vermieden. Nun ich brauche

*) Ueber Production von Epilepsie durch experimentelle Verletzung der Hirnrinde.

**) S. 26.

wohl Hermann nicht an die Riesenketten zu erinnern, die schon von Ritter und seinen Zeitgenossen gebaut wurden, oder ihn darauf aufmerksam zu machen, welche Rolle der Rotationsapparat während der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts in den französischen Laboratorien gespielt hat. Hätte Flourens, Magendie oder Longet etwas von dem gesehen, was wir entdeckten, und ich wiederhole, sie hätten es sehen müssen, sobald sie am Vorderhirn gearbeitet hätten, so würden sie es ohne Zweifel um so eher gesagt haben, als die Lehre von der Stromvertheilung in den Leitern und den Mitteln zur Abstufung der Ströme damals noch recht sehr in den Windeln lag.

Hermann übersieht aber ausserdem ganz und gar, dass diese Autoren, und noch viele andere mit ihnen, nicht etwa die Erregbarkeit der Hirnrinde, wie er meint, sondern die „so leicht zu constatirende" Erregbarkeit des Gehirns überhaupt bestritten haben. Ganz ebenso haben sie aber auch die, doch genau ebenso leicht zu constatirenden Erfolge localisirter Verletzungen bestritten. Es ist eben die immer wieder jung werdende Geschichte vom Ei des Columbus. Wenn man erst einmal weiss, worauf es ankommt, so ist es ganz leicht.

4) Haben wir denn endlich so gewaltig starke Ströme angewendet? Wenn man die Arbeit Hermann's liest, sollte man allerdings meinen, es sei dies unumgänglich nöthig, um einen Reizeffect zu sehen, und wir wären ohne die geringste Kenntniss von den Gesetzen der Elektricitätslehre blind in die gröblichsten Schlingen gegangen. Nun was den letzteren Punkt angeht, verweise ich den Leser sehr ruhig, neben der angegriffenen, auf meine übrigen Arbeiten, von denen sich ja einige auch mit der Elektricitätslehre specieller beschäftigen. Ich habe nur einen directen Vorwurf Hermann's zu berichtigen, nach dem es so aussieht, als ob ich dem Leitungsvermögen eines Körpers einen directen Einfluss auf die in ihm entstehenden ideellen Strömungscurven und Spannungsflächen zuschriebe. Dies ist mir gar nicht eingefallen, sondern ich habe nur behauptet: „da die von uns zu den beweisenden Experi- „menten verwandten Ströme nur schwach waren (ein Satz, den Hermann „leider übersehen hat), da die Substanz des Gehirns einen sehr grossen „Widerstand besitzt" und „da endlich die Entfernung der Elektroden „von einander nur gering war, so konnte u. s. w. die Stromdichte „schon in sehr geringer Entfernung von den Einströmungsstellen nur „eine minimale sein." Und das wird wohl gerade so lange wahr bleiben, als das Ohm'sche Gesetz und das von mir angezogene Gesetz von der Stromvertheilung.

Diese ganze Discussion dreht sich aber obenein um eine, jeden praktischen Interesses bare sogenannte Doctorfrage. Denn wir hatten

die fraglichen Erwägungen ausdrücklich als aprioristische bezeichnet und gesondert von den directen Beweisen behandelt, deren Berücksichtigung ich bei Hermann vermisse.

Es besteht eine Differenz zwischen den thatsächlichen Angaben Hermann's und meinen eigenen rücksichtlich der nothwendigen Intensität der Ströme. Bei uns heisst es*) darüber: „Die Stromstärke war „dabei so gering, dass metallische Schliessung nur eben eine Gefühls- „sensation auf der mit den Knöpfchen berührten Zunge hervorrief.“ Dem stellt Hermann ganz unvermittelt, d. h. ohne meine Angabe anzuführen und zu bekämpfen, folgenden Satz gegenüber: „Die zur Er- „reichung der Erfolge nöthigen Stromstärken waren sowohl bei con- „stanten als bei Inductionsströmen überraschend gross, stets riefen sie „auf der Zunge sehr erhebliche Empfindungen hervor und der constante „Strom auf der Hirnoberfläche kräftige Gasbläschen-Entwicklung.“**)

Hieran schliesst sich***) unmittelbar eine Bemerkung, die gleichfalls behufs Formulirung eines Einwandes gegen uns vorgebracht wird, es sei manchmal ein kleiner Sulcus durch den wirksamen Bereich verlaufen, daraus geht wieder hervor, dass der wirksame Bereich bei Hermann ziemlich gross gewesen sein muss.

Dem gegenüber bedaure ich, einfach bei meinen früheren Angaben stehen bleiben zu müssen. Ich bin mit schwächeren Strömen ausgekommen, habe stets und laut gegen die Anwendung so starker Ströme für den vorliegenden Zweck protestirt und bestreite, dass bei der Stromstärke des Zuckungsminimums Sulci durch den wirksamen Bereich verlaufen, während das bei starken Strömen, welche Hermann für unumgänglich hält, allerdings auch von mir beobachtet und beschrieben worden ist. Uebrigens habe ich die Wirksamkeit schwacher Ströme so oft vor Physiologen von Fach demonstrirt und meine Versuche sind von so vielen Physiologen von Fach mit dem gleichen Erfolge wiederholt worden, dass ich der Entwickelung dieser Frage ruhig zusehen darf.

Allerdings müssen die Ströme unverhältnissmässig viel stärker sein, als wenn man einen isolirten Froschnerven vor sich hat. Ich habe Gelegenheit genommen, mich hiervon bei sonst gleicher Anordnung des Versuches ausdrücklich zu überzeugen, fand die Thatsache aber angesichts meiner Vorstellungen über die Möglichkeit der anatomischen Verhältnisse der hier in Betracht kommenden Gebilde nur selbstverständlich. Abgesehen von dem Einflusse der vorhandenen

---

*) S. 16.

**) A. a. O. S. 80.

***) A. a. O. S. 83.

Nebenschliessungen müsste das zu erregende Organ, sei es nun ein Centrum oder der ideelle Querschnitt von Fasern, flächenhafte Ausdehnung besitzen. Unter keinen Umständen, selbst wenn das Organ ganz oberflächlich läge, könnte also diejenige Stromstärke ausreichen, welche in dem kürzesten Stromfaden aequivalent wäre der mittleren Stromstärke für das Zuckungsminimum des motorischen Nerven, sondern es war zu erwarten, dass die absolute Intensität des Stromes so lange gesteigert werden musste, bis jenes Aequivalent mindestens auch in den übrigen in das sogenannte Centrum (sit venia verbo!) fallenden Curven erreicht war.

Auch dann noch konnte der Reizeffect latent bleiben, denn die rein mechanischen Momente, unter denen eine Zahl der einschlägigen Bewegungen einherzugehen hat, sind hier ungünstiger, als bei dem Versuche am Froschpräparat. Dies gilt von den Extremitäten, namentlich von der Hinterextremität, mit der Hermann experimentirte. Ich habe schon früher hervorgehoben, dass wahrscheinlich aus diesem Grunde der Facialis leichter zu innerviren ist.

Bevor wir weiter gehen, habe ich noch die Frage zu beantworten, ob und welcher Theil der Schuld mir selbst an den Hermann untergelaufenen Missverständnissen zufällt. Ganz unschuldig bin ich daran nicht, das geht schon daraus hervor, dass Hermann weder der Erste noch der Einzige auf dem von ihm betretenen Pfade war. Thatsächlich habe ich an verschiedenen Stellen meines Buches kurzweg von Reizbarkeit, Elektrisirung und Reaction der Rinde gesprochen, z. B. Einleitung S. 4: „Gerade die Art der elektrischen Reaction der Hirnrinde u. s. w.“ *), S. 64: „berücksichtigen wir die Entwickelung jedes einzelnen „durch Elektrisirung der Rinde hervorgerufenen Anfalles“, und dergleichen Stellen mehr.

Ich gebe gern zu, dass das sehr wenig präcise und zu Irrthümern Veranlassung gebende Ausdrücke sind. Auch habe ich in meiner letzten, übrigens mehrere Monate vor der Hermann'schen erschienenen Abhandlung **) viel grössere Vorsicht beobachtet. Dort heisst es auch nicht mehr Centrum, sondern Reizpunkt, wenn das Wort auf die Resultate der elektrischen Erregung bezogen werden kann, obwohl es meiner Ansicht nach, wie wir sehen werden, dort gerade so gut Centrum heissen

*) Auf derselben Seite steht noch folgender Passus: „Daraus ist wohl „bei Manchem die Meinung entstanden, als ob ich — ausgehend von den „elektrisch reizbaren „Centren“ u. s. w.“ Hier handelt es sich freilich nicht einmal um meine Meinung, sondern um eine rhetorische Fiction.

**) V. Lähmungsversuche am Grosshirn. S. 73 ff.

könnte. Indessen möchte ich denn doch darauf aufmerksam machen, dass ich ja an anderen Stellen auf das Ausführlichste auseinandergesetzt habe, wie ich mir die Sache vorstelle, so dass es auf keinen Fall gerechtfertigt war, sich mit der Formulirung der bei mir vorausgesetzten Ansicht ohne Weiteres gerade an Redewendungen zu halten, die mit dem in ihnen vermutheten Sinne in directem Widerspruche mit jenen Erläuterungen standen. Wenn man nicht den Umstand berücksichtigen wollte, dass ich von Letzteren weder ausdrücklich zurückgetreten bin, noch auch Thatsachen beigebracht habe, welche eine Sinnesänderung motiviren konnten, so hätten doch diejenigen Autoren, welche einen Widerspruch bei mir vermutheten — und höchstens um einen solchen konnte es sich handeln — nur das Recht gehabt, darauf hinzuweisen, anstatt gerade auf Grund der zweifelhaften Stellen gar nicht vorhandene Ansichten anzugreifen.

Ich habe schon oben folgenden Satz Hermann's citirt: „Der von „den Verfassern und vielen Anderen hieraus (Reizversuche) gezogene „Schluss, dass an diesen Stellen motorische Centra liegen, ist gänz-„lich ungerechtfertigt." Dem habe ich entgegengehalten, dass wir aus den Reizversuchen allein ja überhaupt nichts geschlossen hätten. Alles, was sich von Schlüssen aus den Reizversuchen auf die Function der „Rindencentra" vorfindet, steht auf S. 30 und beginnt mit folgendem Satze: „Gleichwohl lässt sich auf indirectem Wege*) ein einiger-„maassen wahrscheinlicher Schluss (!) auf die Function, wenn auch „nicht auf die Erregbarkeit des zelligen Theiles der Rinde ziehen." Man könne nämlich nicht einsehen, was die motorischen Fasern dicht an der Rinde anders sollten, als deren Function fortleiten. So könne man durch die Reizeffecte jener etwas von der Function dieser erfahren.

Den directen Weg, also den eigentlichen Beweisweg, haben wir aber doch auch eingeschlagen und folgenden Wegweiser dazu gesetzt: „Indessen giebt es einen anderen Weg, die Frage nach der Bedeutung „der einzelnen Theile der Rinde experimentell zu lösen; es ist die „Exstirpation circumscripter und genau bekannter Theile „derselben."**) Also nicht der Reizversuch, sondern der Lähmungsversuch löst uns experimentell diese Frage.***) Hermann hat eben

*) Im Original nicht gesperrt.

**) S. 31.

***) Vgl. auch „Ausgehend von diesen Versuchen (Lähmungsversuche) „hatte ich unter Benutzung der Reizversuche den Schluss gezogen u. s. w."

das, was wir von der Erregbarkeit sagten, vollkommen mit dem vermischt, was wir von der Function bewiesen. Hieran tragen wir überall da, wo unsere erste Abhandlung citirt wird, nicht einmal formal irgend eine Schuld; denn in derselben sind selbst die Redewendungen nicht zu missdeuten.

Aber Hermann lässt auch nicht einmal die Exstirpationsversuche gelten. Denn „welche Vorstellungen soll man sich von motorischen „Apparaten machen, deren Wegfall in etwa 14 Tagen — — anscheinend „spurlos wieder ersetzt wird.“

Nun einmal ist die Thatsache irrthümlich; denn Hermann's Thiere waren 14 Tage nach der Verletzung noch krank, wenn er ihnen wirklich 1—$1^1/_2$ cm tief Hirnsubstanz herausgenommen hatte*), und zweitens werden sich auch diejenigen Physiologen, welche es noch nicht thaten, wohl an die den Pathologen längst bekannten Erfahrungen über auffällig schnelle Restitution verloren gegangener centraler Functionen gewöhnen müssen.

Darin läge also überhaupt kein Grund zu der Annahme Hermann's, „dass tiefer gelegene Theile durch die Nähe der Verletzung und eine „von ihr sich ausbreitende entzündliche Veränderung vorübergehend in „ihren Functionen gestört sind.“**) Ausserdem geräth Hermann mit dieser Annahme durchaus auf den Weg der Deduction, der Hypothese. Freilich kann er mir die im voraus acceptirte Pflicht des directen Beweises zuschieben. Aber da ihm „jede Thatsache, die hier mitspricht, „von so enormer, ich möchte sagen mehr als physiologischer Wichtig„keit“**) ist, so hätte es doch vielleicht auch für ihn der Mühe gelohnt, die für die Stütze seiner Hypothese nothwendigen Thatsachen beizubringen, selbst wenn ihn dazu nicht der Umstand bewog, dass er im Begriffe war, über eine fünf Jahre lang fortgesetzte Arbeit über die Functionen der Grosshirnrinde das vernichtende Endurtheil zu fällen, „dass sie zu keinerlei Schlüssen hinsichtlich der Functionen der Gross„hirnrinde berechtige.***)

Schwer war die Aufklärung durch den directen Beweis eben nicht zu finden, ja sie war sogar eigentlich in den Hermann vorliegenden Schriften bereits vorhanden. Es heisst da nämlich mehrfach, dass oberflächlich an der Hirnrinde verletzte Thiere unmittelbar nach der Operation die betreffenden Erscheinungen gezeigt hätten. Nun müsste das eine curiose und jedenfalls schon makroskopisch erkennbare Ent-

---

*) Vgl. hierzu meine verschiedenen Arbeiten über Lähmungsversuche.
**) A. a. O. S. 84.
***) A. a. O. S. 84.

zündung sein, die sich in wenig Minuten von der Oberfläche bis weit in die Tiefe ausbreitete, und wenn die unbestimmte Fassung Hermann's auch die Auslegung zulässt, sie brauche nicht weit in die Tiefe zu steigen, sondern die Theile lägen oberflächlich, so fällt für diesen Fall das Streitobject weg.

Ausserdem beschäftigte sich aber eine meiner Arbeiten, die zwar zur Zeit der Publication Hermann's schon erschienen war, aber leider von ihm übersehen worden ist, speciell mit dem Studium des secundären Einflusses der Operation.*) Im Allgemeinen kann ich auf den Wortlaut der citirten Abhandlung einfach verweisen. Einige Hauptresultate möchte ich aber doch anführen. Von einer langen Versuchsreihe waren zwei Serien mit zusammen 14 Versuchen mitgetheilt, die sämmtlich sehr grosse Exstirpationen an dem nicht motorischen Theile des Vorderhirns betrafen. Alle Verletzungen lagen entweder unmittelbar an der Grenze des motorischen Theiles oder doch nicht gar weit ab, wie das durch die Kleinheit der Spitze des Vorderhirns bedingt ist. Nun blieben von diesen 14 Thieren 8 überhaupt frei von Störungen des Muskelbewusstseins, bei zweien war die Erscheinung unmittelbar nach der Operation vorhanden und rührte zweifellos von Nebenverletzungen her, bei zweien erschien sie am 2ten, bei einem am 4ten und bei einem am 5ten Tage. Und welchen autoptischen Befund gaben diese Versuche? Erklärten sich die Störungen aus Entzündungserscheinungen, welche in die Tiefe gegriffen hatten? Im Gegentheil, überall war das Wesentliche irgend eine Alteration des Gyrus *e* (sigmoides) meiner Figuren. War die Alteration klein, so war die Motilitätsstörung klein, war die Läsion aber gross, so verhielt sich die Motilitätsstörung gerade so. Ob die Lage der ersteren nun oberflächlich oder tief war, das machte weiter nichts aus, aber die kleinste secundäre Beeinträchtigung der Integrität des Gyrus *e* führte, auch wenn sie oberflächlich war, ebenso zu Störungen, wie die primären Verletzungen. Traten ferner diese Störungen gleich auf? Im Gegentheil, vielfach fehlten sie gänzlich und frühestens erschienen sie am zweiten Tage nach der Verletzung. Dennoch lag die Wunde nicht selten den „Centren“ ganz nahe. Sehr tief unter der Oberfläche dürfte der Angriffspunkt des elektrischen Reizes also auch nach diesen Versuchen nicht liegen. Uebrigens hat mich die seit dem Sommer 1874 betriebene mikroskopische Verfolgung dieser Frage auch ferner von der Unhaltbarkeit der Annahme einer Entzündung überzeugt.

---

*) V. Lähmungsversuche. S. 73 ff. Ich erfahre nachträglich durch persönliche Mittheilung, dass die angegriffene Bemerkung Hermann's sich nicht gegen meine Exstirpationsversuche richtet, sondern gegen die Deutung, welche man den seinigen geben könnte.

Um indessen jeden Zweifel aus der Welt zu schaffen, habe ich folgenden Versuch schon in Berlin vielfach angestellt und nun hier in Zürich noch einigemal wiederholt. Man legt die Oberfläche des Gyrus sigmoides in der früher beschriebenen Weise bloss, stillt die Blutung, entledigt das Thier seiner Fesseln und constatirt, dass das Muskelbewusstsein der gegenüberliegenden Extremitäten intact ist. Sodann nimmt man ein ganz feines spitzes Scalpell, das 2 mm von der Spitze mit einem Wachskügelchen armirt ist und sticht in ein Centrum für eine Extremität ein. Jetzt ist das Muskelbewusstsein einer oder beider Extremitäten gestört. Zwischen beiden Untersuchungen braucht keine halbe Minute an Zeit zu verstreichen, es braucht kein Tropfen Blut zu fliessen, und von Entzündungsvorgängen kann natürlich gar keine Rede sein. Der Versuch ist in seinem Erfolge so sicher und elegant, wie die Durchschneidung eines motorischen Nerven, namentlich wenn es gelingt, eine Extremität isolirt zu afficiren, was Glückssache ist. Selbstverständlich darf man nicht erwarten, dass diese Hunde nun gleich auf dem Dorsum pedis gingen oder gar zu Boden fielen, sondern die Störung beschränkt sich, entsprechend der Kleinheit der Läsion darauf, dass man das Bein dislociren kann, ohne dass es sogleich reponirt wird.

Führt man aber mit dem armirten Messerchen einen seichten Schnitt parallel dem Sulcus cruciatus, oder scarificirt man die Rinde durch viele kleine Stiche, so kann man auch recht erhebliche Störungen zur Anschauung bringen.

Wollte ich in ähnlicher Weise wie Hermann es am Ende seiner Arbeit that, einen Schluss ziehen, so könnte es nur der sein, dass Hermann keine einzige Thatsache vorgebracht hat, durch die die von Fritsch und mir gezogenen Schlüsse auf die Function der Grosshirnrinde im Geringsten erschüttert worden wären.

Mehrere Missverständnisse finden sich in der, sonst gewiss sehr schätzenswerthen Arbeit von Braun.*) Einige von ihnen mögen bereits in meinem Buche „Untersuchungen u. s. w.“ ihre Berichtigung gefunden haben. Einige andere sollen hier erörtert werden.

1) Handelt es sich von Neuem um die vielbestrittene und behauptete Empfindlichkeit der Dura mater. Wir hatten**) bemerkt, „dass ihr

---

*) Braun, Beiträge zur Frage über die electr. Reizbarkeit des Grosshirns. Eckard's Beitr. Sep.-Abdr. 1874. Bd. VII. 2.

**) S. 25.

„eine gewisse Empfindlichkeit schon im physiologischen Zustande inne-„wohnt, dass dieselbe sich aber nach Eröffnung der Schädelkapsel sehr „schnell steigert.“ Ferner sagten wir,*) dass die Hunde lebhaften Schmerz äussern, wenn die Dura leicht incidirt, mit der Pincette erfasst und bis zu den Knochenrändern abgetragen wird. Braun lässt das nicht gelten. Allenfalls giebt er die Möglichkeit zu, dass man eins der in der Dura verlaufenden Nervenästchen durch Druck beleidigen oder durch starken Zug an den Zipfeln der Dura Bahnen, z. B. des Trigeminus, treffen könne. Letzteres halte ich nun schon für rein mechanisch unmöglich, wenigstens bei Manipulationen, wie ich sie anwende. Es ist aber auch physiologisch gar nicht einmal richtig, dass ein derartiger, obenein indirecter Zug an einem Nervenstamm Schmerzen auslöst. So konnte z. B. Romberg den Infraorbitalis des Pferdes dehnen und durch das untergeschobene Bistouri ausspannen, ohne Schmerzensäusserungen zu provociren.**)

Was den ersten Punkt angeht, so bin ich natürlich auch nicht der Meinung, dass das Stroma der Dura empfindlich sei, sondern suche die Sensibilität in den sensiblen Nerven dieses Organs, gleichviel ob es Ausbreitungen oder die Stämmchen betrifft. Ich nehme auch nicht an, dass Braun keine Schmerzensäusserungen um deswillen sah, weil er etwa periphere Bahnen nach der Durchschneidung gereizt hätte. Sondern die Meinungsdifferenz kommt einfach daher, dass viele Hunde wirklich bei allen Beleidigungen der Dura still halten, während andere sich umgekehrt aufführen. Aber leider beweisen eben die Geduldigen nichts.

Jeder erfahrene Vivisector wird beobachtet haben, dass einzelne Thiere ein jämmerliches Geschrei ausstossen, wenn man sie festbindet, ohne ihnen dabei nennenswerthen Schmerz zuzufügen; dass sie dann aber die Zerschneidung der Weichtheile und die Trepanation ertragen, ohne einen Laut von sich zu geben oder zu zucken. Ganz dasselbe ist auch bei Operationen anderer Körpertheile zu constatiren. Deshalb kann man aber doch nicht schliessen, dass diese Thiere derartige Eingriffe in den Verbreitungsbezirk ihres Trigeminus oder anderer sensibler Nerven nicht sehr unangenehm empfänden. Mir scheint vielmehr hiernach nur der Schluss gerechtfertigt, dass sie bei der Fesselung aus Angst schrieen und sich nachher in ihr Schicksal ergeben hatten.

Beweisend sind hier nur die positiven Resultate und diese sind so beweisend wie möglich. Man hat einen Hund trepanirt und die Kreis-

*) S. 15.

**) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankh. 3. Aufl. S. 940.

fläche der Dura liegt bloss. Jetzt berührt man ihr Centrum mit einem spitzen Skalpellchen, um sie aufzuschlitzen, sofort erfolgt ein Satz und hat man nicht aufgemerkt, so ist die Pia verletzt. Man macht den Versuch ein zweites und drittes Mal und immer giebt es denselben Erfolg, wenn man sich nicht die erforderliche Geschicklichkeit angeeignet hat. Aehnliches ereignet sich dann, wenn man die Membran weiter abträgt. Wie soll man sich das Alles ohne Sensibilität der Dura erklären? Wenn übrigens Braun zugiebt, dass die Dura sensible Nerven führt, so ist damit eigentlich Alles gesagt. Schliesslich möchte ich noch bemerken, dass ja auch Leyden die Dura empfindlich fand und dass Pflüger mit seiner Angabe über die Empfindlichkeit des Splanchnicus mutatis mutandis genau dieselbe Erfahrung zu machen hatte wie wir mit der unsrigen. Hoffentlich ist hiermit diese ziemlich nebensächliche Frage mindestens für einige Zeit aus der Welt geschafft.

2) meint Braun andere Resultate von der Reizung in der Aether-Narkose gesehen zu haben als ich, macht aber ganz genau dieselben Angaben. Ich kann mir gar keine vollständigere Bestätigung denken, als die seinige.

Ich sagte*): „Wenn man ein Thier so tief ätherisirt, dass „jede Spur von Reflexen aufgehört hat, so findet man die „elektrische Erregbarkeit des Gehirns theils erhalten, theils „verloren. — — — Gab ich nun noch mehr Aether, so gelang es „für kurze Zeit, aber in der That nur für ganz kurze Zeit, jede Reaction „aufzuheben."

Braun sagt: „Was das Factum anlangt, so kann ich mich Schiff „anschliessen, indem während tiefer Betäubung die Reizung in der „That ohne Erfolg bleibt. — — — Uebrigens scheint es mir sehr schwer „zu sein, in dieser Beziehung verlässliche Versuche anzustellen, da die „Erfolge der Reizung einer und derselben Hirnstelle während der Nar-„kose oft und mitunter sehr schnell wechseln."

Schwer ist es allerdings, aber um so mehr freue ich mich, dass wir zu so identischen Resultaten gelangt sind.

Die Leser meiner Arbeiten werden sich erinnern, dass ich schon mehrere Male an die Hrn. Carville und Duret in Paris Ermahnungen wegen der Art richten musste, wie sie mit meinem literarischen Eigenthum umzugehen beliebten**). Wenn ich hierbei besondere Nachsicht

*) S. 40.

**) Untersuchungen u. s. w. S. IX. Untersuchungen u. s. w. Neue Folge. II. S. 441.

walten liess, so geschah das theils in gerechter Berücksichtigung des Umstandes, dass die grosse Eilfertigkeit, mit der Hr. Carville seine so mannigfaltigen Untersuchungen veröffentlicht, ihm unmöglich erlauben kann, die von ihm besprochenen und wiederholten Arbeiten Anderer auch zu lesen, theils in der Ueberzeugung, dass Hr. Carville gewisse, bei unseren westlichen Nachbarn früher sehr verbreitete literarische Eigenthümlichkeiten auch heute noch in die Kategorie der „berechtigten" zählt.

Nun wäre ich zwar einer nicht geringen Heiterkeit meiner Leser sicher, wenn ich ihnen die literarischen Usancen der Hrn. Carville und Duret einmal im Zusammenhang schildern wollte, indessen verzichte ich um deswillen darauf, weil der sachliche Gewinn dieser Bemühungen zu gering ausfallen würde.

Mehrere Gründe bewegen mich aber, in höchst entschiedener Weise Einspruch zu erheben gegen den Hauptinhalt, gegen die Tendenz einer neuesten Publication der genannten Herren*). Die Kühnheit und Beharrlichkeit, mit der sie sich, wie ich beweisen werde, wider besseres Wissen in den Besitz von fremdem Eigenthum setzen, erlaubt keine fernere Toleranz. Das von ihnen für ihr Unternehmen gewählte Journal, die „Archives de Physiologie", ist zu angesehen und zu verbreitet, als dass man sich fernerhin begnügen könnte, über die Hrn. Carville und Duret zu lächeln. Endlich erachten wir es für unsere Pflicht, im allgemeinen Interesse deutscher Arbeit wenigstens nicht ohne Widerspruch den freilich wohl kaum zu verhindernden Uebergang der Carville'schen Darstellung in die französische Literatur geschehen zu lassen.

Die Hrn. Carville und Duret hatten früher durch Versuche von sehr zweifelhaftem Werth zu beweisen gesucht, dass unsere Ansicht über die oberflächliche Lage der bei den Reizversuchen erregten Theile irrig sei. In ihrer neuesten Arbeit halten sie diese ihre Meinung nicht mehr aufrecht, aber hören wir in wortgetreuer Uebersetzung, wie sie nun vorgehen. „Es ist sonderbar, dass Fritsch, Hitzig und „Ferrier angesichts so zahlreicher Untersuchungen und der einstimmigen „Ansicht dieser ausgezeichneten Forscher (Magendie, Flourens „u. s. w.) nicht versucht haben, ihre Untersuchungsmethode auf einer „soliden Basis aufzubauen. — — — Man ist erstaunt, wenn man sieht, „wie wenig diese Experimentatoren sich mit der Lösung dieser Fragen „(Stromschleifen) beschäftigt haben. Kaum dass Hitzig diese Fehler-

*) Carville et Duret, Sur les fonctions des hémisphères cérébraux. Arch. de physiol. Sér. 2. T. II. Mai-Juillet 1875. p. 353—491.

„quelle ahnt." (Als wenn wir nicht S. 22—24 eine weitläufige Besprechung dieser Frage gegeben hätten und die ganze gegen Ferrier gerichtete Abhandlung nur auf Bestimmung des Werthes der Stromschleifen hinausliefe!) „Sie hätten angesichts der von den alten Phy-„siologen angestellten Versuche die Vorschrift des Descartes be-„folgen, d. h. das experimentelle Verfahren variiren müssen; das haben „wir gethan und wir haben es auf einem anderen Wege erreicht, die „Richtigkeit ihrer Schlüsse zu einem Theile (?) zu erkennen.*)

Und welches ist nun der andere Weg, auf dem die Hrn. Carville und Duret unsere Versäumnisse nachholten? Man höre und staune! „Um ihrem experimentellen Verfahren seinen exclusiven Charakter zu „benehmen und um durch eine andere Methode ihre experimentellen „Resultate zu verificiren, haben wir Exstirpationen der durch die elek-„trischen Ströme aufgedeckten Centren unternommen."**) Das ist alles, wirklich alles.

Also weder ich in Gemeinschaft mit Fritsch***) noch später allein†), noch Nothnagel††), noch Schiff†††), Niemand von uns hat soviel Intellect besessen, um die Reizversuche durch Lähmungsversuche zu ergänzen; es mussten erst die Hrn. Carville und Duret kommen, um uns zu zeigen, wie man eine Thatsache feststellt!

Aber vielleicht haben unsere Autoren alle diese Arbeiten nicht gekannt, sie haben einen, schliesslich verzeihlichen Irrthum begangen. Ja, wenn darüber irgend ein, auch nur der leiseste Zweifel bestehen könnte, so würde ich mich wohl gehütet haben, oben zu behaupten, sie hätten wider besseres Wissen gehandelt. Ich weiss sehr wohl, wie schwer dieser Vorwurf wiegt, aber ich halte ihn mit vollem Bewusstsein und aller Entschiedenheit aufrecht.

Handelte es sich um irgend welche andere Autoren als gerade um die Hrn. Carville und Duret, so würde ich als Beweis für meine Behauptung den Umstand anführen, dass sie eine Arbeit schrieben, deren Titel lautet: „Critique expérimentale des travaux de MM. Fritsch, Hitzig, Ferrier"*†), und dass in dem Aufsatz Fritsch-Hitzig die Untersuchungen beschrieben stehen, deren Unterlassung sie uns mit

*) Carville et Duret, A. a. O. S. 398, 399.

**) A. a. O. S. 433.

***) S. 31 ff.

†) S. 56 ff. u. S. 63 ff.

††) Nothnagel, Virchow's Arch. Bd. 57.

†††) Schiff, Lezioni di fisiol. sper. etc. Sec. ediz. Firenze 1873. S. 536 ff.

*†) Carville et Duret, Gaz. méd. 1874. No. 2.

soviel Emphase vorwerfen. Ich würde endlich anführen, dass ich der Société de biologie, in der Hr. Carville seine Vorträge zu halten pflegt, ein Exemplar der neuen Folge meiner Untersuchungen habe zugehen lassen, in welchen fortgesetzte Lähmungsversuche beschrieben sind, und in welchen durch einen besonderen Anhang die Hrn. Carville und Duret darauf aufmerksam gemacht werden, dass die von ihnen im Jahre 1874 in der Société de biologie als neu vorgetragenen Beobachtungen von uns schon im Jahre 1870 publicirt worden sind. Ich würde endlich anführen, dass die Hrn. Carville und Duret in ihrer jüngsten Arbeit sehr ausführliche Auszüge nebst Abbildungen aus meinem Buche in so weit es die, uns nun doch nicht mehr zu entfremdenden Reizversuche betrifft, beibringen, und dass es nicht wahrscheinlich ist, dass sie bei der Gelegenheit die Lähmungsversuche nicht sollten gelesen haben. Indessen mit solchen, jeden anderen Autor in Verlegenheit setzenden Beweisen ist gegen diese Herren, wie wir am Schlusse dieser Arbeit sehen werden, nichts auszurichten. Es bedarf des Beweises durch ihre eigenen gesprochenen und geschriebenen Worte, und hier ist er.

Als die Hrn. Carville und Duret ungeachtet meiner Abmahnung fortfuhren, sich in der Société de biologie mit meinen Federn zu schmücken, hatte ich ein Schreiben an die Gesellschaft gerichtet, in dem ich auf dieses curiose Verfahren aufmerksam machte und sehr höflich um Aufklärung bat.*) Hrn. Carville's Erwiderung ist zu charakteristisch, um sie ganz zu übergehen, und so folge sie denn hier wörtlich: „Leur (Carville et Duret) note du 30. Oct. 1874 dit qu'ils „ont employé un procédé déjà ancien, celui des ablations de diverses „parties des hémisphères, pour vérifier certains points en litige; donc ils n'ont pas eu la prétention d'avoir les premiers fait ces expériences.“ Natürlich hat es sich um die Methode ja gar nicht gehandelt, sondern um die Resultate, wie wir das (s. die Anm.) recht deutlich gesagt hatten, und deren Entdeckung diese Herren damals für sich in Anspruch nahmen. Aber darauf soll es jetzt nicht ankommen. Es kommt darauf an, dass sie überhaupt auf meine Reclamation geantwortet haben, folglich haben sie sie gehört.

*) MM. Carville et Duret ont communiqué (séance du 10. Oct. 1874) des expériences sur la paralysie provoquée par des lésions de la substance grise du cerveau. Il semblerait, d'après la rédaction de leur note, qu'ils aient les premiers fait ces expériences. Cependant déjà en 1870 M. Fritsch et moi-même nous avions pratiqué ces vivisections et nous avions publié nos résultats, qui étaient très-analogues, si non identiques. Gaz. méd. 1875. 6. Févr. Aus dem Briefe von Hitzig.

Ferner citiren sie nicht nur mit der grössten Harmlosigkeit neben meinen Arbeiten auch Nothnagel's Lähmungsversuche und discutiren dessen Muskelsinn-Theorie, sondern sie übersetzen auch die Stelle bei Schiff, in der derselbe die Resultate unserer und seiner Lähmungsversuche ganz ausführlich beschreibt und sagt, er habe in unserer Beschreibung sofort die Aufhebung des Tastsinns erkannt*), folglich haben sie alles Nöthige, insbesondere, dass ich schon mit Fritsch diese Versuche gemacht hatte, mindestens bei Schiff gelesen. Ausserdem hat Hr. Duret die Arbeit Ferrier's, in der nachstehender Passus vorkommt, ins Französische übersetzt: „Fritsch and Hitzig ascertained that destruction of the centres, in which they had localised certain movements of the paw in dogs, caused a partial paralysis of the muscles set in action by galvanisation of the same centres.“**) Folglich hat Hr. Duret ausser bei Schiff auch bei Ferrier gelesen, dass wir schon in unserer ersten Arbeit jene Lähmungsversuche beschrieben hatten.

Endlich drucken sie sogar folgende Stelle: „Depuis ces premières „expériences Hitzig a exstirpé deux ou trois fois chez des chiens le „centre des mouvements des pattes et il aurait vu la paralysie sur„venir; mais il est peu explicite sur les caractères spéciaux de cette „paralysie.“***) Alles das ist lauter Verdrehung der Wahrheit. Die Lähmungsversuche wurden nicht nur „seit“ sondern schon „in“ der ersten Arbeit publicirt, Carville und Duret wussten das, wie eben gezeigt worden ist, und wenn meine Schilderung so war, dass Schiff sofort einen prägnanten, wenn auch falsch gedeuteten Eindruck davon erhielt, sollte sie am Ende auch den Hrn. Carville und Duret deutlich geworden sein; ganz zu geschweigen davon, dass diese auch nicht ein Körnchen Neues zu unserer Schilderung hinzugethan haben.

Ja aber, wird der Leser, dem das auf S. 219, 210 Citirte nicht mehr ganz gegenwärtig ist, fragen, worüber beklagst du dich denn eigentlich, wenn Carville und Duret nicht nur deine eigene Arbeit, sondern auch die bestätigenden Versuche von Schiff und Nothnagel citirten? Auf diese Frage haben auch die Hrn. Carville und Duret offenbar gerechnet, aber vielleicht nicht darauf, dass ich in der Lage sein würde, sie dem Leser anticipando zu beantworten. Sämmtliche in Rede stehende Arbeiten waren einfach nicht todtzuschweigen, weil Schiff so vor-

---

*) Schiff, A. a. O. S. 413—416.

**) Ferrier, Experimental researches. West Riding asyl. Rep. III, p. 77. Die französische Uebersetzung ist mir nicht zur Hand.

***) Carville et Duret, A. a. O. S. 434.

sichtig gewesen war, seine Versuche in Paris zu zeigen, weil darüber in der Société de biol. vor Carville discutirt worden war, weil Nothnagel's Versuche anlässlich der Arbeiten von Beaunis und Fournié auch in der französischen Presse zu viel erwähnt waren, und weil, mit Rücksicht auf uns endlich neben anderen Citaten französischer Autoren denn doch mein Brief an die Société de biol. hätte allzu unbequem werden können.

Mussten die Hrn. Carville und Duret also schon diese Arbeiten erwähnen, so hat sie das doch nicht gehindert, im Widerspruch mit den daraus hervorgehenden Thatsachen und mit doppelter Kühnheit die Behauptung aufzustellen, wir hätten unsere Reizversuche nicht durch Lähmungsversuche controllirt, wir hätten dies unterlassen, da wir kaum eine Ahnung von den möglichen Fehlerquellen gehabt hätten, erst sie hätten durch ihre Lähmungsversuche unsere bis dahin unbewiesenen Behauptungen sicher gestellt.

Warum die Hrn. Carville und Duret so handelten, welche Absichten und Motive sie bewegten, das will ich nicht erörtern. Ich habe meine Feder ungern zur Feststellung der Thatsachen hergeliehen. Mit dem, was darüber hinaus ist, will ich nichts zu thun haben. Nur eins habe ich noch zu beweisen und das gehört gewissermassen zu dieser Frage, nämlich dass die Hrn. Carville und Duret Leute sind, bei denen man sich der von mir geschilderten Handlungsweise versehen konnte.

Schon in ihren ersten Publicationen hatten diese Autoren versucht, unsere Arbeiten theils ganz todtzuschweigen, theils unsere Resultate dem Hrn. Ferrier zuzuwenden. Dasselbe Verfahren ist auch, beiläufig gesagt, in der letzten Arbeit zur Anwendung gekommen, wie ich leicht beweisen könnte, wenn ich ein Gewicht darauf legte. Als ich mich nun in dem mehrerwähnten Briefe an die Soc. de biol. darüber beschwerte, erhielt ich folgende Antwort, die Herren hätten unsere Arbeiten gar nicht, sondern nur die des Hrn. Ferrier (welche freilich nur eine Wiederholung der unsrigen war), prüfen wollen. Also hätten sie auch gar nicht nöthig gehabt, unseren Antheil an diesen Versuchen zu berücksichtigen. Unsere Namen seien eben nur aus Versehen (à tort) in den einen Titel gerathen. Dieser Titel lautet aber: Critique expérimentale des travaux de MM. Fritsch, Hitzig, Ferrier!

Nach dieser persönlichen Auseinandersetzung wird man mir es hoffentlich nicht verdenken, wenn ich die vielfachen sachlichen Missverständnisse und Irrthümer, welche sich in der Arbeit der Hrn. Carville und Duret vorfinden, nicht gerade heute zur Erörterung heranziehe.

X. Ueber die Einwände des Hrn. Professor Goltz.

Exstirpationsversuche am Grosshirn des Hundes lieferten das thatsächliche Material zu einer Arbeit*), mit der Goltz die von mir geäusserten Anschauungen über die Functionen dieses Organes widerlegt zu haben glaubt. Analoge Versuche, den von mir sogenannten Gyrus *e* (sigmoides) betreffend, hatte ich selbst bereits im Verein mit Hrn. Fritsch**) in geringer Zahl angestellt, später aber in systematischer Weise auf die ganze Convexität des Grosshirns auszudehnen begonnen. Aus der letzteren Versuchsreihe sind Beobachtungen***), durch die ich „den letzten und nicht mehr anzufechtenden Beweis für die Localisation im Grosshirn gegeben" zu haben glaubte, publicirt worden. Leider haben mir äussere Verhältnisse nicht gestattet, diese Versuche derart zu fördern, dass ich aus ihrer immerhin grossen Zahl schon jetzt dem Leser ein weiterreichendes, abgeschlossenes und mit der erforderlichen Beweiskraft ausgerüstetes Ganze vorzulegen vermöchte.

Aehnliche Versuche sind ferner von Nothnagel†), Carville und Duret††), Schiff†††), L. Hermann*†) und endlich von Soltmann*††) ausgeführt worden*†††).

---

*) Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Pflüger's Archiv u. s. w. Bd. XIII.

**) Siehe oben S. 31 ff.

***) Siehe oben S. 63 ff. und S. 73 ff.

†) Nothnagel, Virchow's Archiv Bd. 57.

††) Carville et Duret, Archives de physiol. 1875.

†††) Schiff, Archiv für exp. Path. Bd. 3.

*†) Hermann, Pflügers Archiv Bd. X.

*††) Soltmann, Jahrb. für Kinderheilk. N. F. Bd. IX.

*†††) Goltz citirt ferner einen Aufsatz von Bouillaud in Magendie's Journal T. X sowie einige Beobachtungen von Vulpian in seinen Leçons sur la physiol. etc. Paris 1866. Ich habe diese beiden Arbeiten bei Abfassung meiner bezüglichen Abhandlungen nicht gekannt. Hätte ich sie jedoch ge-

Die Resultate meiner eigenen Untersuchungen haben durch die Arbeiten der genannten Forscher unter gelegentlicher Anwendung anderer Methoden manche Erweiterung erfahren. Ich muss mir nun vorbehalten den mannigfachen hier angeregten Fragen dann *in extenso* näher zu treten, wenn ich das erforderliche Material beisammen haben werde, und insbesondere auch zu zeigen, in wie weit das rein Thatsächliche meiner eigenen Erfahrungen die Angaben anderer Autoren deckt. Für den Augenblick beschränke ich meine Aufgabe auf die Erörterung der Frage, ob Goltz durch die angeführte Arbeit wirklich den Nachweis geführt hat, dass die von mir ausgesprochenen Ansichten über die Functionen der Grosshirnrinde irrig sind, und bei dieser Erörterung werde ich vorzugsweise die Störungen der Bewegung berücksichtigen.

Meine Ansicht über das, was durch meine und andere Versuche am Grosshirn bewiesen ist, habe ich sehr oft in einer, wie ich glaube, ganz klaren und nicht misszuverstehenden Form ausgesprochen. Es soll mich aber nicht verdriessen, eine oft citirte Stelle heut noch einmal anzuführen:

„Wir hatten nicht ohne Absicht gerade an den Schluss unserer Arbeit folgenden Satz gestellt:

„„Es geht ferner aus der Summe aller unserer Versuche hervor, dass keineswegs, wie Flourens und die Meisten nach ihm meinten, die Seele eine Art Gesammtfunction der Gesammtheit des Grosshirns ist, deren Ausdruck man wohl im Ganzen, aber nicht in seinen einzelnen Theilen durch mechaniche Mittel aufzuheben vermag,

---

kannt, so weiss ich nicht, ob ich sie angeführt haben würde; denn sie stehen mit dem, was ich beweisen wollte, kaum in Connex. Bouillaud stiess ein Glüheisen von der Seite her durch Trepanlöcher in jede der beiden Hemisphären. Welche Zerstörungen es anrichtete, giebt er nicht an. Vulpian legte bei zwei Hunden Frontalschnitte durch die Hemisphäre und zwar möglichst vor dem Corp. striat., einem dritten Hunde nahm er ca. 1 ccm Hirnmasse, und einem vierten durchwühlte er das Hirn mit einer Klinge. Beide Forscher sahen nachher die vielbesprochenen Motilitätsstörungen eintreten.

Goltz hat von seinem Standpunkte des Nicht-Localisirens freilich ganz recht, wenn er sich auf diese Arbeiten bezieht. Da ich hingegen lediglich auf das Localisiren ausging, Lähmungserscheinungen nach Hirnverletzung sonst ja weder beim Menschen noch beim Thiere (vgl. z. B. Schiff) etwas Neues waren, und da von Localisation in den angeführten Arbeiten sogut wie gar nicht die Rede war, so sehe ich nicht recht, in welche Beziehung ich dieselben zu meinen Bestrebungen hätte bringen können. Das Auftreten mit dem Fussrücken an und für sich ist ja etwas ganz Nebensächliches.

sondern dass vielmehr sicher einzelne seelische Functionen, wahrscheinlich alle, zu ihrem Eintritt in die Materie oder zur Entstehung aus derselben auf circumscripte Centra der Grosshirnrinde angewiesen sind.““

Denn in der That folgt die Wahrheit dieses Satzes mit aller wünschenswerthen logischen Schärfe aus unseren Versuchen, und wir betrachten diese Wahrheit als die werthvollste Errungenschaft unserer Arbeit.

Wenn Reizung bestimmter Stellen bestimmte Muskeln in Bewegung setzt, und Zerstörung dieser Stellen die Innervation derselben Muskeln alterirt, wenn Reizung und Zerstörung anderer Stellen ganz und gar keinen Einfluss auf die Muskelinnervation ausübt, so scheint mir das hinreichend beweisend zu sein für den Satz, dass die einzelnen Theile des Grosshirns nicht gleichwerthig sind; und diesen Satz wollten wir beweisen*)“.

Goltz ist zunächst bei seinen Versuchen und sodann folgerecht bei seinen Schlüssen zu anderen Resultaten gelangt. Es liegt mir vor allem ob, die Ursachen der Meinungsverschiedenheit, was die Thatsachen angeht, in unzweideutiger Weise aufzuklären. Vielleicht wäre es sogar richtiger gewesen, wenn schon Goltz selbst diese Aufklärung beizubringen versucht hätte.

Im Gegensatz zu dem Inhalte der soeben aus meinem Buche citirten Stelle schreibt Goltz: „Wir werden sehen, dass der Grad der Störungen im Allgemeinen gleichen Schritt hält mit der Grösse des Substanzverlustes. Dagegen ist der Ort des Substanzverlustes, soweit bis jetzt meine Untersuchungen gediehen sind, von keinem entscheidenden Einfluss, d. h. der Charakter der Störungen ist derselbe, ob nun das Trepanloch weiter nach vorn z. B. am vorderen Rande der sogenannten erregbaren Zone von Hitzig angebracht ist, oder ob dasselbe weit hinten im Bereich des Hinterlappens angelegt wird“**).

Die Fassung dieses Satzes könnte zu Missverständnissen Veranlassung geben, denn während in seinem ersten Theile Grad und Ort verglichen werden, treten sich in seinem zweiten, den ersten erklärenden Theile Art (Charakter) und Ort gegenüber. Immerhin kann man den Inhalt auffassen wie man will, er ist höchstens in einer ganz bedingten Weise richtig, nämlich dann, wenn man wie Goltz „bei jeder Operation eine erhebliche Ausrottung von Hirnmasse beabsichtigt und erreicht.“

*) S. 57.

**) Goltz, a. a. O. S. 31, 32, 33.

Ich zweifle nicht an der Richtigkeit der von Goltz publicirten Resultate, aber er hat eben ganz andere Versuche angestellt als ich, und unterlassen hierauf die erforderliche Rücksicht zu nehmen; daher stammt die Differenz in den thatsächlichen Angaben.

Wenn man kleine, ja selbst minimale Theile Hirn ausschaltet, wie ich dies bei den beweisenden Versuchen that, so ist der Ort der Operation einzig und allein von entscheidendem Einfluss dafür, ob Motilitätsstörungen eintreten werden oder nicht. Operirt man in dem von mir sogenannten Gyrus sigmoides, so sind die Beine afficirt, operirt man an einer anderen Stelle, insbesondere hinten, so sind die Beine nicht afficirt. Ja wenn man an anderen Stellen sogar sehr viel mehr Hirnmasse herausnimmt, als im Gyrus sigmoides zur Hervorbringung deutlicher Störungen genügen würde, so sieht man immer noch nichts. Das ist eine Thatsache, an der noch Niemand, auch Goltz nicht zu rütteln versucht hat, und an der auch nicht zu rütteln ist. Wenn dem aber so ist, so sehe ich auch nicht, wie man den Schluss angreifen will, „dass die einzelnen Theile des Grosshirns nicht gleichwerthig sind.“

Sobald bewiesen sein wird, dass ein Stich in jeden beliebigen Theil des Hirns, oder die Herausnahme eines linsengrossen Stückchens grauer Substanz aus jeder beliebigen Stelle des Hirns dieselben Motilitätsstörungen hervorbringt wie das bei identischen Läsionen des Gyrus sigmoides der Fall ist, werde ich zugeben, dass ich mich geirrt habe, und dass die einzelnen Theile des Grosshirns gleichwerthig sind; vorher aber nicht. Goltz führt unter Anderem gegen meine Auffassung an, dass ich selbst den von mir anlässlich der Verletzungen des Gyrus *d* (vorderer Schenkel des Gyrus sigmoides) zuerst beschriebenen „Defect der Willensenergie“ gleichzeitig auch als Folge grösserer Verletzungen des Hinterhirns constatirt habe, und ist geneigt jenes Symptom als eine geringere Stufe dessen, was ich Störung des Muskelbewusstseins nenne, aufzufassen. Ich will jetzt von allen Deutungen absehen, hingegen noch einmal hervorheben, dass auch dieses Symptom eben nur bei grossen Ausschaltungen grauer Substanz des Hinterhirns zur Beobachtung kommt, bei kleinen aber nicht.

Um nun dem Leser einen Begriff von der verschiedenen Wirkung verschieden localisirter Eingriffe zu geben, führe ich folgenden Doppelversuch an.

In den ersten Tagen des Mai 1876 wurde einem kleinen Pinscher der Schädel links neben Gyrus sigmoides (*d e*) mit einer Trephine von 14 mm Durchmesser eröffnet und eine annähernd der Oeffnung entsprechende Menge Hirnsubstanz auf ca. 4 mm Tiefe entfernt. Dem-

selben Hunde wurden sodann am 19. September 1876 zwei Kronen von 11 mm mit einer stehenbleibenden intermediären Knochenbrücke über Hinter- und Schläfenlappen rechterseits aufgesetzt, und sowohl die freiliegende Substanz, als die unter der Brücke liegenden Partien auf mindestens 4 mm Tiefe gänzlich entfernt. Der lange Durchmesser der Hirnwunde betrug ca. 30 mm also mehr als das Doppelte der linksseitigen. Beide Exstirpationen nahm ich mit dem Löffel vor.

In Folge der linksseitigen Operation erschienen nun rechterseits sehr erhebliche Störungen des Muskelbewusstseins, die in der gewöhnlichen Weise verliefen und noch heute spurweise aber deutlich in der Art nachweisbar sind, dass der Hund bei Beobachtung gewisser Cautelen die Vorderpfote mit dem Dorsum oder in Fuss- und Zehengelenken eingeknickt aufsetzen lässt und diese Extremität sogar gelegentlich activ in charakteristischer Weise nach innen und hinten oder nach innen und vorn setzt.

Hebt man ihn mit zwei Händen an der Rückenhaut auf und lässt ihn dann herab, so stehen die Zehen der rechten Vorderpfote eigenthümlich krallenartig und der Fuss gelangt mehr mit der Spitze der Zehen als mit der Planta auf den Tisch.

In Folge der rechtsseitigen Operation wurde der Hund auf dem linken Auge blind, zeigte aber keinerlei Störungen des Muskelbewusstseins, wenn man nicht den Umstand dafür gelten lassen will, dass er in den zwei ersten Tagen nach der Operation zitternd und heulend vor Furcht die Pfoten manchmal, bei Weitem nicht immer, auf 2—3 Sec. mit dem Dorsum aufsetzen liess. Auch das war ungeachtet aller Vorsicht nach Ablauf dieser zwei Tage nicht mehr möglich, während alle anderen, bei analogen Läsionen des Gyrus sigmoides unausbleiblichen Störungen, das Ausrutschen, das active Aufsetzen mit dem Dorsum, das Einknicken, die Deviationen absolut und vom ersten Augenblicke an fehlten.

Recapituliren wir also diese Erfahrungen mit einem Worte, so ergiebt sich, dass eine kleine Verletzung im Gyrus sigmoides Symptome in den Bewegungsapparaten setzt, die noch nach ca. 7 Monaten wahrzunehmen und aller Wahrscheinlichkeit nach permanent sind, während eine grosse Zerstörung des Hinterhirns zu keinen oder höchstens sehr geringfügigen und vorübergehenden Störungen anologer Verrichtungen führt.

Endlich besteht noch eine thatsächliche Differenz zwischen den Goltz'schen Beobachtungen und den meinigen, sie betrifft die Reitbahnbewegungen, welche Goltz anführt, während ich ihrer nicht erwähnte. Auch ich habe anlässlich einiger im Jahre 1874 ausgeführter Opera-

tionen Reitbahnbewegungen, oder correcter ausgedrückt, Voltelaufen beobachtet, indessen habe ich das Symptom bisher nicht angeführt, einmal weil es nur ganz ausnahmsweise und dann auch bei ausnahmsweisen Bedingungen auftrat, und zweitens weil es bei den bisher von mir *in extenso* publicirten Experimenten überhaupt nicht vorkam. Soviel steht fest, dass es keine regelmässige Begleiterscheinung von Läsionen ist, die erhebliche Störungen des Muskelbewusstseins auslösen.

Alles in Allem liegt die Streitfrage mit Rücksicht auf das Thatsächliche jetzt so, dass Goltz nur grosse Ausschaltungen vornahm und deshalb die gleichen Erscheinungen von allen Regionen des Grosshirns aus hervorbringen konnte, welche ich bei kleinen lediglich von bestimmten Bezirken aus zu erzeugen vermochte. Wir werden später sehen, dass ein derartiges Verhalten meinen Anschauungen nicht nur nicht widerspricht, sondern dass ich dessen Möglichkeit ausdrücklich zugelassen habe.

Welchen Antheil nebenher etwa die von Goltz angewendete Methode des Ausspülens an den erzielten Resultaten gehabt hat, das vermag ich vor der Hand nicht zu beurtheilen. Immerhin steht für mich soviel fest, dass der Hund recht grosse Abtragungen des Hinterlappens mit dem Löffel erträgt, ohne nachher Störungen des Muskelbewusstseins zu zeigen, und dass ich eine Methode, welche Symptome von Druck auf die Medulla oblongata (Stillstand der Respiration und Herzaction bei Goltz's Versuchsthieren) involvirt, nur mit einem gewissen Misstrauen anwenden würde.

Wenden wir uns nunmehr zu den Deutungen. Auch hier wird mir wieder die Pflicht erwachsen, thatsächliche Irrthümer richtig zu stellen.

Goltz glaubt, dass es von höchster theoretischer Bedeutung sei, zwischen vorübergehenden und dauernden Störungen zu unterscheiden, indem er die ersteren als Hemmungs-Reizungserscheinungen gedeutet wissen will und nur den letzteren den Werth von wirklichen Functionsschädigungen des Grosshirns zugesteht. Er meint, ich habe die hierher gehörigen Bemerkungen von Lussana und Lemoigne nicht gekannt, ohne dass dies zuträfe. Das Werk dieser Autoren ist mir sehr wohl bekannt gewesen, aber ich glaubte weder früher, noch glaube ich jetzt, dass ihre von Goltz angezogenen Ansichten irgend eine Bedeutung für die hier in Frage kommenden Versuche beanspruchen dürfen.

Wenn die Eintheilung in vorübergehende und dauernde Störungen einen Werth haben soll, so ist vor allen Dingen erforderlich, dass genau definirt wird, welche Störungen vorübergehend und welche dauernd sind. Ich sehe nicht, dass Goltz diese Aufgabe gelöst hat.

Er bezeichnet als dauernde Störungen die Neigung, mit den Pfoten auszugleiten, und zweitens die Vernachlässigung der afficirten Pfote, wenn es gilt, dieselbe als Hand zu benutzen. Gleich darauf gesteht er aber zu, dass auch diese Störungen möglicher Weise vergänglich sein könnten. Dann gäbe es also überhaupt keine merklichen Functionsschädigungen des Grosshirns nach Ausrottung von Hirnsubstanz.

In der That sagt nun Goltz selbst, dass einige von seinen Hunden die Fähigkeit, die Pfote zu reichen, wiedergewannen, andere aber nicht. Man kann diese Störung also doch nicht wohl mit mehr Recht zu den dauernden zählen, als jene von mir in dem oben mitgetheilten Doppelversuch angeführten. Was aber das Ausgleiten mit den Pfoten angeht, so sehe ich nicht ein, in wiefern man dasselbe von den übrigen, von mir beschriebenen Motilitätsstörungen trennen kann. Es zeigt eine Unsicherheit, eine Schwäche des Beines, vielleicht eine mangelhafte Orientirung über dessen Zustände an. Dieselben bedingenden Momente werden aber auch dann vorauszusetzen sein, wenn der Hund die Pfote mit dem Dorsum aufsetzen lässt, ohne sie zu reponiren, wenn er sie in falsche Stellungen bringt, wenn er in ihren Gelenken einknickt. Es kommt dazu, dass die zuletzt angeführten Symptome ebensowohl zu der gleichen Periode der theilweisen Restitution in den Vordergrund treten können, als das Ausgleiten. Während wir demnach die von Goltz für so wichtig gehaltene Trennung in vorübergehende und dauernde Störungen, was die Bewegung angeht, als undurchführbar, jedenfalls aber als bisher noch nicht durchgeführt erachten, kann man allerdings die Frage aufwerfen, ob diese Störungen und die Alterationen der Bewegung überhaupt directe Motilitätsstörungen sind, oder ob sie einer Beeinflussung der Sensibilität ihren Ursprung verdanken.

Wenn man diese Frage erörtern will, so muss man in jedem Falle zwischen der Hautsensibilität und den sensibeln Eigenschaften des Bewegungsapparates unterscheiden. Goltz hat schon mit Recht darauf hingewiesen, dass man den Verlust der Fähigkeit, die Pfote zu geben, nicht wohl durch eine Sensibilitätsstörung erklären könne. Man kann aber noch auf andere Art nachweisen, dass der Bewegungsapparat direct von einer Störung getroffen ist, die ihre Wirkungen ohne Dazwischenkunft der Hautsensibilität zur Geltung bringt.

Ich habe darauf aufmerksam gemacht, dass operirte Hunde, welche an der Rückenhaut schwebend gehalten oder unter dem Kinn gefasst, nur mit den Vorderfüssen vom Tisch entfernt werden, eine merkwürdige Deviation der Extremitäten und auch der Wirbelsäule (Goltz) zeigen. Diese Deviation kann mit der Hautsensibilität nichts zu thun haben. Ebensowenig kann das sonderbare Einknicken in den Gelenken auf einen

Ausfall innerhalb dieses Gebietes von Wahrnehmungen bezogen werden. Ferner, wartet man bis der grössere Theil der initialen Störungen sich ausgeglichen hat, so lässt sich nachweisen, dass die Hautsensibilität zu einer Zeit intact ist, zu der doch noch das oben beschriebene charakteristische Bild der Störung des Muskelbewusstseins von dem Kundigen und Geduldigen zur Anschauung gebracht werden kann. Setzt man nämlich dem Hunde die Spitze einer Nadel auf die Pfote, so sieht er hin, sticht man zu, so zieht er die Pfote fort. Hebt man ihn dann mit zwei Händen an der Rückenhaut auf und berührt leise eine Pfote nach der anderen mit der Hand, so entzieht er sie sämmtlich und gleichmässig der Berührung, eine Bewegung, die er nach entsprechenden Eingriffen in das Grosshirn mit den kranken Pfoten unter Umständen anfänglich nicht ausführt.

Wenn der Hund nun nicht nur die Fähigkeit Schmerz zu empfinden besitzt, sondern wenn er auch durch so überaus geringfügige Tastreize zu Aenderungen in der Stellung seiner Glieder veranlasst wird, warum sollten so viel gröbere Berührungen, wie das Aufsetzen des Dorsum der Zehen auf den Tisch nicht die gleichen Centralapparate zur Bethätigung bringen, vorausgesetzt dass wirklich die Hautsensibilität hier die entscheidende Rolle spielte.

Giebt man zu, dass die von mir sogenannten Störungen des Muskelbewusstseins in einer späteren Periode nicht von Störungen der Hautsensibilität herrühren, so kann man unmöglich annehmen, dass sie während einer früheren Periode diesen Ursprung hatten, wenn sie auch zu der Zeit vielleicht mit solchen Symptomen vergesellschaftet waren.

Bevor wir uns nun näher auf die Erörterung des wahrscheinlichen Grundes aller der sonderbaren Bewegungsstörungen einlassen, wollen wir noch einige andere, nach Exstirpationen im Gyrus sigmoides beobachtete Erscheinungen zusammenstellen.

Ich hatte bereits früher*) angeführt, dass Hunde mit Störung des Muskelbewusstseins blindlings mit der kranken Pfote über den Tischrand in's Leere treten, sodass sie vom Tisch fallen, gerade als wenn sie blind wären, obwohl sie nachweislich auch auf dem Auge der afficirten Seite nicht blind sind und sich selbstverständlich der vollen Integrität des anderen Auges erfreuen. Diesen Zustand hatte ich dahin charakterisirt, „dass die Hunde sich mit der kranken Vorderpfote so „benehmen, als ob für dieses Glied die Gesichtseindrücke nicht existiren, „oder als ob die Gesichtseindrücke nicht zur Bildung von Vorstellungen

*) S. 111 f.

„für dasselbe verwerthet würden.“ Andere Erklärungen und Hypothesen hatte ich meinem Principe der Zurückhaltung gemäss nicht hieran geknüpft, aber doch ist Goltz gar schnell bereit gewesen, meine „Erklärung“ ohne weitere Discussion als unrichtig zu bezeichnen. Seiner Meinung nach tritt der Hund wegen mangelnder Sensibilität in's Leere.

Etwas dem geschilderten Verhalten ganz Aehnliches kann man nun beobachten, wenn operirte Hunde sich an einem Tische bewegen, dessen Füsse nahe dem Boden mit einer horizontalen Leiste versehen sind, oder wenn man ihnen auch ein Seil dorthin spannt. Sie stossen sich dann mit dem kranken Vorderbeine an der Leiste oder dem Seile. Hat man aber beide Seiten operirt, so stossen sie sich mit beiden Vorderbeinen, wodurch übrigens die Beobachtung wesentlich erleichtert wird. Hingegen stossen sie niemals mit dem Kopfe oder gesunden Extremitäten an, sondern bewegen sich in dieser Beziehung mit vollkommener Sicherheit zwischen einem Walde von Stuhlbeinen dahin. Sie sehen also und doch stossen sie mit den afficirten Beinen an. Hunde, die in Folge einer grossen Laesion des Hinterlappens blind geworden sind, verhalten sich ganz anders. Sie stossen mit der Schnauze statt mit der Pfote an diejenigen Dinge an, welche sie nicht sehen, und treten nicht in's Leere, sondern orientiren sich mit dem gesunden Auge.

Auch jenes Anstossen mit den Pfoten würde Goltz wahrscheinlich durch eine Sensibilitätsstörung erklärt wissen wollen, ohne dass ich ihm bei dieser, wie bei der schon früher erwähnten Beobachtung über das in's Leere Treten beipflichten könnte. Denn wenn der Mangel an Tastsinn Veranlassung zu den abnormen Bewegungen sein sollte, so müsste vorausgesetzt werden, dass der unverstümmelte Hund jene Fehler in der Norm mit Zuhülfenahme des Tastsinns vermiede, dass er dabei taste, was nachweislich nicht der Fall ist und auch gar nicht der Fall sein kann.

Nehmen wir nämlich an, dass das gesunde Thier nicht durch die aus den Gesichtsbildern sich entwickelnden Vorstellungen an dem unzweckmässigen Ueberschreiten des Tischrandes gehindert würde, sondern dass es hierzu tasten müsse, so ist nicht ersichtlich, welches Tastobject bei dem Hinaustreten in die Luft etwa zur Regulirung dienen könne, weil keines vorhanden ist. Niemand, der einen gesunden Hund auf einem Tische laufen sieht, dürfte wohl auch den Eindruck erhalten, dass derselbe an den Rändern taste, ob jenseits eine Stütze für den Fuss vorhanden sei, sondern er wird finden, dass sich das Thier mit den Augen orientirt. Das von Goltz bei dem Gesunden vorausgesetzte Verhalten würde nicht demjenigen eines gesunden, sondern demjenigen

eines seit längerer Zeit blinden Hundes entsprechen, welcher erst tasten muss, bevor er die intendirte Bewegung ausführt; der gesunde Hund intendirt die unzweckmässige Bewegung aber gar nicht, er tritt nicht über den Tischrand, um vielleicht dann erst die Pfote zurückzuziehen, und er bringt sein Bein gar nicht in die Gefahr, an die Leiste zu stossen, um es vielleicht erst nach Beginn der Berührung zurückzuziehen. Der Verstümmelte hingegen stösst plump an die Leiste, als wenn sie nicht da wäre, und er schreitet besinnungslos in's Leere, als wenn die Tischplatte sich dorthin fortsetzte.

Wir finden also, dass hier eine Anomalie scheinbar im Gebiete der Sehorgane vorhanden ist, welche mit dem, was man Blindheit nennt, insofern nichts zu thun hat, als die auf die Ausbreitung des Sehnerven wirkenden Reize nach dem Gehirn fortgeleitet und für eine Anzahl von Körpertheilen in der normalen Weise, für andere aber gar nicht verwerthet werden.

Ich bedauere, dass ich der mir auferlegten Beschränkung gemäss an dieser Stelle nicht auf gewisse überaus interessante Beobachtungen, welche Goltz über Störungen des Sehvermögens und der Empfindung nach grossen Exstirpationen machte, eingehen kann. Die Lücke, welche hierdurch in meiner Beweisführung und in dem Bilde, welches ich nun zu zeichnen gedenke, entsteht, entgeht mir nicht, aber ich hoffe doch, dass das für jetzt benutzbare Material dem Leser meine Ansicht hinreichend begründen wird. Die Zeit wird dann mehr bringen.

Beginnen wir mit der schönen Beobachtung von Goltz, dass der verstümmelte Hund, welcher ziemlich ordentlich gehen kann, nicht im Stande ist, die Pfote zu geben, obwohl er gern möchte. Goltz sagt hierüber: „Zwischen dem Organ des Willens und den Nerven, die den „Willen ausführen, hat sich irgendwo ein unbesiegbarer Widerstand „aufgebaut. — — Nur wenn der Willensimpuls zum Gehen und Laufen „gegeben wird, spielt die rechte Vorderpfote in dem regelmässigen „Maschinengetriebe mit."

Ich stimme dieser Ausführung zu, aber ich gehe weiter, indem ich den fraglichen Widerstand seinem Wesen nach zu erklären suche. Meiner Ansicht nach reicht der Hund die Pfote darum nicht, weil er sich keine oder nur unvollkommene Vorstellungen von dem Zustande der Bewegungsorgane dieses Gliedes bilden kann. Denn wenn er die Zustände seiner Bewegungsorgane auf Grund eines Willensactes isolirt und in zweckmässiger Weise ändern soll, so ist erforderlich, dass sein Sensorium von diesen Zuständen, wenn auch nur in der hier die Regel bildenden unklaren Weise Kenntniss hat. Ein Organ, durch welches diese Kenntniss vermittelt wird, muss

im Gehirn nothwendiger Weise existiren, und ich glaube, dass der Gyrus sigmoides, ich will nicht gerade sagen, dieses Organ ist, aber doch etwas damit zu thun hat.

Zur Auslösung von Bewegungen ganz allgemein gesprochen, also z. B. von Ortsbewegungen, ist die Gesammtsumme dieser Kenntniss, welche sich nämlich aus den einzelnen Factoren der die einzelnen Glieder betreffenden Bewusstseinsvorgänge zusammensetzt, nicht erforderlich. Es genügt hier, dass der Bewegungsimpuls überhaupt von der Grosshirnrinde zu den niederen Bewegungscentren gelange, um ihre Maschinerie in Thätigkeit zu setzen. Die kranken Glieder spielen dann so gut es ohne das ihnen zugehörende Theil Grosshirn eben gehen will mit. Sofort macht sich aber der Defect im Grosshirn bei der Bewegung bemerklich dadurch, dass der Hund die Pfote in den einzelnen Gelenken ungeschickt bewegt, sie nach innen oder aussen setzt, sie mit dem Dorsum aufsetzt u. s. w. Nähme er wahr, dass die Pfote sich in diesen abnormen Stellungen befindet, so würde er dieselben aufgeben, oder vielmehr, hätte er vollkommene Kenntniss von dem Zustande seiner Bewegungsorgane, so würde er diese abnormen Stellungen überhaupt nicht einnehmen, denn die Beobachtung lehrt, dass eine absolute Unmöglichkeit normale Stellungen und Bewegungen einzunehmen durchaus nicht vorliegt. Es ist aber nur ein Zufall, wenn die Pfote solche normale Bewegungen macht, in der Regel fällt die der Norm adaequate Begrenzung der einzelnen Bewegungsglieder, die nur aus der unaufhörlichen Kenntnissnahme jeder einzelnen Bewegungsphase resultiren kann, dahin.

Auf dieselbe Linie stelle ich endlich die Erscheinung, dass der Hund sich mit den afficirten Pfoten stösst und sie in's Leere setzt. Auch hier entstehen unzweckmässige Bewegungen, weil das Sensorium nicht über die Zustände des Gliedes orientirt ist. Die Bewegungsmaschinerie ist einmal in Thätigkeit gesetzt, ihre Verrichtungen spielen sich annähernd in der gewöhnlichen Weise ab, aber deren Einzelheiten werden nicht in der normalen Weise durch die vermöge des Gesichtssinnes im Sensorium hervorgebrachten Aenderungen regulirt, mit anderen Worten: „die Gesichtseindrücke werden nicht zur Bildung von Vorstellungen für das fragliche Glied verwerthet."

Alle diese Phaenomene besitzen also das Gemeinschaftliche, dass äusserliche Zustände — einmal die der Muskeln, das andere Mal die der Objecte des Raumes vom Sensorium für die Bewegungen des kranken Gliedes, aber nur für diese nicht in Rechnung gestellt werden.

In dieser Weise erkläre ich mir die verschiedenen, nach Laesionen

des Gyrus sigmoides auftretenden Functionsstörungen, ihre Verknüpfung mit einander und ihre Localisation auf eine kleine cerebrale Stelle. So weit ich die Sache übersehen kann, dürften auch die Sensibilitätsstörungen einer analogen Deutung unterliegen. Ich bin wenigstens nicht im Stande, eine andere Auffassung ausfindig zu machen, welche die Summe dessen, was wir bis jetzt sicher wissen, in befriedigender Weise zu erklären vermöchte. —

Goltz schreibt mir über die Thatsache der Restitution verloren gegangener cerebraler Functionen Ansichten zu, welche ich mit der von ihm vorausgesetzten Bestimmtheit nicht ausgesprochen, ja sogar solche, von denen ich das Gegentheil gesagt habe. Nach Goltz würde ich diese Restitution lediglich als Folge unvollkommener Zerstörung dieses oder jenes Centrums auffassen und anderen Deutungen, insbesondere derjenigen, dass die gesunde Hirnhälfte für die verletzte einträte, keinen Raum gelassen haben. Die von mir gebrauchten Worte lauten folgendermassen:

„Daraus (Restitution) lässt sich aber nicht das Geringste schliessen, „denn der sich eröffnenden Möglichkeiten sind zu viele. Eine sehr „einfache Annahme ist z. B. die, dass man nicht das ganze Centrum „zerstört hat u. s. w.*) — — — Dennoch bin ich weit entfernt, ihn „(diesen Gedanken) für den einzig richtigen auszugeben, — — „Wir haben nicht daran gedacht in dieser Beziehung irgend „welche Grenzen für irgend ein Centrum anzugeben, noch die „Möglichkeit zu behaupten oder auszuschliessen, dass ein solches „doppelt vorkäme, sondern wir haben nur den Satz aufstellen wollen „und wir erhalten ihn aufrecht, dass die einzelnen in Frage stehenden „Hirnfunctionen sich bestimmter, irgendwo aber wohl begrenzter Hirn-„organe bedienen u. s. w.**)

Wenn ich also die unvollkommene Zerstörung eines Centrums nur als eine von vielen Möglichkeiten aufzählte, so habe ich, weit entfernt davon die Möglichkeit des Eintretens der anderen Hemisphäre zu bestreiten, sogar Beweise dafür beigebracht, dass dieselbe schon in der Norm durch ihren Linsenkern (Vgl. Anmerkung 7) zu den Bewegungen der ihr gleichnamigen Seite mitwirkt.***)

Ich bin vielfach durch allerlei Angriffe und Deutungen Anderer gezwungen worden, auf Möglichkeiten hinzuweisen, die von anderer Seite nicht berücksichtigt waren, mich in psychologische Erörterungen

*) S. 58.
**) S. 58f.
***) S. 50, 51.

einzulassen, die mir unerwünscht kamen. Aber doch bin ich mir bewusst, überall mit der nöthigen Vorsicht verfahren zu sein, und namentlich wohl unterschieden zu haben, was eine nothwendige Folgerung aus den vorhandenen Thatsachen und was eine subjective Meinung des Autors war. Wir werden im Folgenden noch sehen, wem von beiden, ob Goltz oder mir mit grösserem Recht der Vorwurf der Unvorsichtigkeit in den Schlüssen gemacht werden kann.

Ich hatte oben den Nachweis versprochen, dass das Auftreten von Bewegungsstörungen nach Verletzungen anderer als der in der erregbaren Zone gelegenen Hirntheile meinen früher geäusserten Anschauungen keineswegs widerspräche. In der That fand ich mich anlässlich des von mir selbst beigebrachten Nachweises eines auf Zerstörungen anderer Hirnpartien folgenden „Defectes der Willensenergie" bereits bewogen, an folgenden im Jahre 1870 geschriebenen Passus zu erinnern:

„Es ist nicht undenkbar, — dass der Hirntheil, welcher die Ge-„burtsstätte des Wollens der Bewegung einschliesst, noch ein anderer „oder vielleicht ein vielfacher ist; dass die von uns Centra genannten „Gebiete nur Vermittler abgeben, Sammelplätze u. s. w."

Es ist ja einerseits klar, dass die Zerstörung von „Sammelplätzen" bei weitem stärkere und mehr Symptome zur Folge haben muss, als die Zerstörung eines Theiles der Plätze, auf deren Summe alles das entsteht, was nachher gesammelt wird.*) Aber dass Eingriffe und noch dazu sehr grosse Eingriffe in die letzteren überhaupt nichts der Art nach Aehnliches hervorbringen sollten, davon ist nicht nur nichts gesagt, sondern es ist das Gegentheil gesagt.

Was hat nun Goltz an die Stelle der von mir mit aller Vorsicht und Zurückhaltung ausgesprochenen Anschauungen zu setzen versucht? Einen Satz, den er für ebenso sichergestellt hält, als ich ihn für unrichtig halte. Er erklärt die von mir und Anderen beschriebenen „groben Störungen der Bewegung nach Verletzung des Grosshirns durch einen Hemmungsvorgang, welcher sich von der Hirnwunde aus nach hinten fortpflanzt. Vermöge dieser Hemmung werden eine sehr grosse Zahl von Centren, die selbst durch die Operation nicht im geringsten geschädigt werden, für kürzere oder längere Zeit gelähmt." Diese Centren sollen ihren Sitz im Kleinhirn haben.

Vergegenwärtigen wir uns die Thatsachen. Wenn ich im Gyrus sigmoides eine kleine Verletzung anbringe, sehe ich, kurz gesagt, Lähmungserscheinungen. Wenn ich aber dieselbe Verletzung hinten

*) S. 6.

oder ganz vorn anbringe, so sehe ich keine Lähmungserscheinungen. Setze ich nun mit Goltz voraus, dass die Lähmungserscheinungen, wenn sie entstehen, durch Fortpflanzung eines Reizes nach dem Kleinhirn bedingt werden, so folgt, dass der Reiz an denjenigen Stellen, wo Lähmungserscheinungen zu erzeugen sind, zunächst einmal Bahnen findet, auf denen er sich nach dem Kleinhirn fortpflanzen kann, und dass er an den anderen Stellen keine solchen Bahnen findet. Die in den Windungen des Grosshirns vorkommenden Nerven münden aber in graue Massen der Rinde, sind also nicht einfache Bahnen, sondern gehören zu Centren. Beide wirken selbstverständlich zu derselben Function mit, also haben diese Centren jedenfalls wie die Bahnen etwas mit der Bewegung zu schaffen, mag ihr Weg nun durch das Kleinhirn gehen oder nicht.

Wenn aber hier mit solchen specifischen Eigenschaften begabte Centren liegen, so bedarf man der Annahme einer Passage durch das Kleinhirn garnicht. Sie erscheint überflüssig und darum künstlich. Das Wenige, was wir bis jetzt über die Restitution wissen, ist an und für sich nicht geeignet, eine derartige Annahme zu rechtfertigen, und was von der angeblichen Vollständigkeit der Restitution zu halten ist, das lehrt der oben angeführte Doppelversuch.

Etwas Anderes wäre es, wenn alle gleichartigen, also auch die kleinen Verletzungen an allen Stellen des Gehirns den gleichen Effect hätten. Dann wäre von Localisation keine Rede, dann könnte man auch die Hemmungstheorie verfechten. Aber, dass dem nicht so ist, das habe ich durch meine im Jahrgang 1874 dieses Archivs mitgetheilten localisirten Exstirpationsversuche bewiesen, und ich kann mich durch Versuche, bei denen von Localisation gar keine Rede ist, von meinen Ueberzeugungen nicht abbringen lassen.

Goltz befindet sich ferner im Irrthum, wenn er meint, es seien gerade die Organe der groben maschinenmässigen Bewegungen, wie Gehen, Laufen u. s. w., welche geschädigt werden. Meine Hunde liefen und gingen vielmehr gleich nach der Operation gelegentlich ganz vortrefflich, zeigten aber Störungen in den feineren Details der Anordnung und der Controlle ihrer Bewegungen, wie ich das eben geschildert habe. Mir wird es nun ganz unmöglich zu verstehen, wie diese Störungen, wenn sie wirklich auf Hemmungsvorgängen beruhten, nach Massgabe der Grösse der Exstirpation an Umfang zunehmen, anhalten und verschwinden sollen.

Kennt man irgend einen pathologischen Nervenreiz, der wie dieser Monate lang continuirlich anhaltende Wirkungen producirt? Wie ist

der Umstand zu erklären, dass der elektrische Reiz Bewegungen und, nach seiner Unterbrechung, Nachbewegungen, nicht aber Hemmungen setzt? Wie gedenkt Goltz mit den Erfahrungen am Menschen, mit den dauernden Hemiplegien nach Läsionen des vorwärts vom Kleinhirn gelegenen Corpus striatum fertig zu werden, wie mit den anatomischen Daten? Alles das sind Fragen, die sich durch eine einfache Uebertragung von am Rückenmark und am Frosche gemachten Beobachtungen auf das Gehirn höherer Thiere keineswegs erledigen lassen.

Endlich kommen neben den Bewegungsstörungen auch die Störungen der Empfindung und des Sehvermögens in Betracht. Ich kann ungeachtet der für weitergehende Schlüsse nicht zureichenden Zahl meiner Beobachtungen doch versichern, dass nach vielen Verletzungen des Gehirns nichts davon wahrnehmbar ist, und dass nach anderen Verletzungen die Symptome gerade wie bei den Bewegungsorganen wieder verschwinden. In den von Goltz mitgetheilten Beobachtungen finden sich gleichfalls Beispiele von schneller Restitution dieser Functionen dort nämlich, wo die vorgenommene Ausschaltung nicht allzu massenhaft war. Sollen nun auch die wesentlichen Centra für die Sensibilität und das Sehvermögen ihren Sitz im Kleinhirn haben und durch Hemmungsvorgänge temporär ausser Thätigkeit gesetzt werden können? Hypothesen, welche alle modernen Anschauungen so gründlich erschüttern, sollten, wie ich meine, nur mit grösster Vorsicht und nicht ohne eine sehr weitreichende Begründung ausgesprochen werden.

Resumiren wir den Inhalt dieses Aufsatzes, so finden wir

1) dass durch die Summe der vorhandenen Thatsachen die Annahme von Hemmungsvorgängen nicht erfordert wird, sondern dass man mit der einfacheren Annahme von Ausfallsvorgängen auskommt.

2) Dass, wenn dies nicht der Fall wäre, und man demnach einige Berechtigung zur Annahme von Hemmungsvorgängen hätte, inzwischen noch jede klare Definition dessen fehlt, was man als Product der Reizung — Hemmung auffassen soll und was nicht.

3) Dass Goltz zu ganz irrthümlichen Ansichten um deswillen gelangte, weil er den in der Localisirung liegenden Fortschritt verkennend, wieder zu den früher üblichen grossen Ausschaltungen zurückkehrte, ohne den neuen Methoden die ihnen gebührende Berücksichtigung zu schenken.

Wenn ich also auch die zahlreichen neuen von Goltz beigebrachten Thatsachen und ihre anmuthige Darstellung wie wohl jeder Forscher mit wahrem Vergnügen begrüsst habe, so kann ich doch nicht umhin,

den von Goltz eingeschlagenen Weg als einen solchen zu bezeichnen, der nicht gerade zum Ziele führt, mit einem Worte als einen Umweg. —

Möge mir endlich Goltz die Bitte verzeihen, dass er sich durch diese Vertheidigung meiner Arbeiten und meines Standpunktes nicht zu noch grösserer Herbe fortreissen lasse, als ich schon einmal ganz ahnungslos bei ihm erregen musste.

Zürich im October 1876.

XI. Zur Physiologie des Grosshirns.

Vortrag gehalten in der Sitzung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 17. Juni 1883.

Im Laufe der sechs Jahre, während deren ich, durch äussere Umstände verhindert, über mein altes und heutiges Thema nichts publicirt habe, ist dasselbe durch eine übergrosse Zahl anderer Forscher in der ausgiebigsten Weise bearbeitet worden, wie Ihnen das ja bekannt ist. Ich bin hierbei Gegenstand mannigfacher Angriffe gewesen. Indessen betreffen dieselben, wie ich zu meiner Freude constatiren kann, doch fast ausschliesslich die Deutung der Thatsachen, oder richtiger gesagt, meistens Deutungen, welche man mir untergeschoben hat. Die Thatsachen selbst hat man mit einer einzigen Ausnahme stehen lassen müssen. Diese Ausnahme betrifft die von mir ausgesprochenen Ansichten über die Function der Vorderlappen des Grosshirns. Hierüber und über einige streitige Deutungsversuche wollen Sie mir eine kurze Mittheilung gestatten.

In meinen früheren Arbeiten hatte ich die Spitze des Vorderlappens, den jetzt sogenannten Stirnlappen des Hundes für nicht motorisch erklärt. Reizversuche ergaben keine Zuckung, Lähmungsversuche liessen keine Alteration der Bewegung in die Erscheinung treten.

Später hat Munk in zwei verschiedenen Arbeiten das Gegentheil behauptet. Er erhielt auf Reizung mit Inductionsströmen Zuckungen und bei Exstirpationen Lähmungen, so dass er den von ihm sogenannten Stirnlappen nunmehr gänzlich für die Innervation der Rumpfmuskeln in Anspruch nahm. Dies veranlasste ihn dann gegen die allgemein angenommene und auch von mir vertretene Ansicht, dass die Stirnlappen der Sitz der Intelligenz im höheren Sinne seien, zu polemisiren.

Sowohl die thatsächlichen Angaben Munk's als seine Folgerungen gaben mir zu den erheblichsten Bedenken Veranlassung, so dass ich

meine alten Untersuchungen über diese Region von Neuem aufnahm. Sie sind aber wegen meiner steten Ueberhäufung mit anderen Arbeiten noch nicht zum Abschluss gekommen. Ich werde mich deshalb mit einer gewissen Beschränkung auszudrücken haben.

Die Reizversuche Munk's übergehe ich. Sie sind mit Strömen von solcher Intensität angestellt, dass sie ohne Lähmungsversuche überhaupt nichts beweisen würden. Bei seinen Lähmungsversuchen aber fand er, dass die Hunde nach Abtrennung des Vorderlappens an einer dauernden contralateralen Lähmung der Rumpfmuskulatur litten. War die Operation einseitig ausgeführt, so verloren die Hunde dauernd die Fähigkeit ihre Wirbelsäule hakenförmig nach der anderen Seite zu krümmen. War sie doppelseitig ausgeführt, so entstand nebenbei eine katzenbuckelartige Krümmung der Wirbelsäule.

Ferner giebt Munk in negativer Beziehung an, dass der Gesichts- und Gehörssinn dieser Thiere zu keiner Zeit irgend welche Störungen erkennen liess, und dass ihre Intelligenz derart ungeschädigt sei, dass ihn jahrelange Beobachtungen nicht einen einzigen Zug entdecken liessen, durch welchen diese Hunde sich von unversehrten Hunden unterschieden.

Nach meinen Versuchen stellt sich die Sache etwas anders. Zunächst ist der Katzenbuckel und die Aufhebung der seitlichen Bewegung der Wirbelsäule keineswegs so leicht und regelmässig zu produciren, wie man glauben sollte. Ich kann nicht bestreiten, dass diese Symptome, wenn man genau nach Munk operirt, vorhanden sein können, und da sie vorher weder von mir noch von Anderen producirt werden konnten, so erkenne ich den in ihrer Aufdeckung liegenden Fortschritt bereitwillig an. Indessen ist soviel nach meinen Versuchen sicher, dass man durch Abtrennungen und sogar Auslöffelungen der Hirnsubstanz die erheblichsten einseitigen und doppelseitigen Zerstörungen anrichten kann, ohne dass die gedachten Erscheinungen eintreten.

Hier besteht also eine höchst auffällige Differenz gegen die Erfolge von Zerstörungen anderer Grosshirntheile. Während dort die kleinsten Eingriffe in die Rinde deutliche Störungen in den Bewegungen oder im Sehvermögen zur Folge haben, kann man hier sogar die Markstrahlung tief verletzen, ohne dass man dasjenige alterirt findet, was die besondere Function dieser Region ausmachen soll. Ja man sieht von solchen Functionsstörungen sogar in den ersten Tagen, während deren auch die Umgebung der Hirnwunde durch das Trauma vorübergehend ausser Function gesetzt wird, ganz und gar nichts.

Auf der anderen Seite habe ich, wiederum abweichend von Munk, erhebliche Sehstörungen auf dem gegenüberliegenden Auge, Störungen

in der Bewegung der Extremitäten und vor Allem einen erheblichen Intelligenzdefect beobachtet.

Ich verwendete zu diesen Versuchen Thiere, deren Benehmen vor der Operation genau studirt war, und die ausserdem noch möglichst gut abgerichtet waren. Namentlich wurden sie daran gewöhnt, ihr Futter mit oder ohne Zuhülfenahme eines Stuhles auf einem Tische zu suchen.

Nach doppelseitiger Operation hatten sie diese Kunststücke vergessen und lernten sie auch nicht wieder. Ja sie zeigten eine so hochgradige Gedächnissschwäche, dass sie die Existenz von eben gesehenen Fleischstücken wieder vergassen. Solche Hunde fressen allerdings Fleisch, das man ihnen vorwirft, so lange sie es sehen, aber sie suchen die ihnen bekannten Futterplätze nicht, wie gesunde Hunde auf. Ausserdem zeigen sie noch eine Reihe von anderen Veränderungen in ihrem Benehmen, auf die ich jetzt nicht näher eingehen will.

Ob diejenigen Störungen, welche man in den Bewegungen der Extremitäten beobachtet, durch eine secundäre Betheiligung des benachbarten Gyrus sigmoides bedingt sind, wie Aehnliches ohne Zweifel rücksichtlich einer Anzahl an der Zunge und den Lippen zu constatirender Alterationen zutrifft, will ich für jetzt gleichfalls dahin gestellt sein lassen.

Hingegen kann ich diese Deutung für die Sehstörungen nicht zulassen. Diese verschwinden allerdings nach einigen Tagen, so dass ich leichtes Spiel mit ihnen hätte, wenn ich, wie dies von meinen Gegnern durchgehends und sonst vielfach geschieht, auf das, was zu dieser Zeit beobachtet wird, überhaupt kein Gewicht legte. Aber auch in dieser Hinsicht bleibe ich meinen früher geäusserten Ansichten treu. Freilich nicht ohne besondere Kritik dürfen die Symptome dieser Tage benutzt werden. Dann aber geben sie sehr werthvolle Fingerzeige für die Vorstellungen, die man sich von dem Hirnmechanismus im Allgemeinen zu bilden hat. In der That vermag ich nicht einzusehen, welchen Einfluss ein Trauma der Spitze des Vorderhirns auf die Hinterhauptslappen — die Sehsphäre — ausüben sollte, es müssten denn directe Verbindungen zwischen den beiden Hirntheilen existiren, und ganz das Gleiche muss ich auf Grund ähnlicher Erfahrungen bei grossen Zerstörungen im Gebiet des Gyrus sigmoides für diese Region annehmen.

Ich stimme, was die Thatsache angeht, also soweit mit Goltz überein, wie ich ausdrücklich constatiren möchte. Wer deshalb aber meinen sollte, dass ich meinen früheren Standpunkt der Localisation aufgegeben hätte, um mich in das Lager von Goltz zu begeben, der würde sich irren.

Bevor ich hierin weiter gehe, habe ich einer Arbeit von Schiff zu gedenken. Dieser Forscher hat bekanntlich schon seit 10 Jahren die Ansicht verfochten, dass die durch elektrische Reizung des Hirns bewirkten Zuckungen nichts anderes seien als Reflexbewegungen, welche ausgelöst würden durch die Reizung centraler Ausbreitungen der Tastnerven. Ich habe keine Veranlassung, auf seine frühere Argumentation und die Gründe seiner Gegner, zu denen auch ich zähle, hier näher einzugehen, und ebensowenig kann ich mich auf eine Besprechung seiner neuesten Arbeit sonst einlassen. Schiff führt eine wahre Höllenmaschine von neuen Thatsachen in's Gefecht. Nun sind Thatsachen ja freilich die Hauptsache. Aber mir scheint, sie sollten doch etwas mehr nebeneinander und nicht so übereinander aufgebaut sein, wie das bei Schiff diesmal der Fall ist. Sonst macht das Gebäude eben den bedenklichen Eindruck eines Kartenhauses, das in sich zusammenstürzt, wenn eine einzige Karte entfernt wird. Ich berühre also nur einige Punkte.

Schiff spricht immer von solchen Reflexbewegungen, die in Folge heftiger und ausgebreiteter Tastempfindung entstünden, und von denen, die nach elektrischer Reizung entstehenden Bewegungen nicht zu unterscheiden sein sollen. Ich muss nun gestehen, dass ich weder Reflexbewegungen kenne, die lediglich von solchen Tastreizen ausgelöst würden, noch dass mir je Reflexbewegungen vorgekommen sind, die irgend eine Aehnlichkeit mit einer grossen Zahl der elektrischen Reizeffecte hätten, ich nenne nur das Herausstrecken der Zunge oder die durch schwache Ströme zu bewirkende Contraction einzelner Muskelbündel.

Durch Braun zunächst war Schiff Folgendes vorgehalten worden. Wenn es sich um Reflexe handle, so müssten die Zuckungen nach Entfernung der grauen Rinde, insofern diese das Reflexcentrum vorstelle, fortfallen, was nicht zutrifft. Schiff's neueste Hypothese verlegt nun, offenbar um diesem sehr berechtigten Einwande zu begegnen, dieses Reflexcentrum aus der Rinde an eine andere Stelle, ohne diese näher zu bezeichnen. Die centripetalen den Reflex aufnehmenden Fasern sollen mit den Hintersträngen des Rückenmarks aufsteigen, unter der Hirnrinde hinstreichen und sich dann wieder in die Tiefe begeben, um in dem neuen Reflexcentrum zu münden. Von hier stiegen die centrifugalen Fasern wieder bis nahe an die Rinde herauf, in deren Nähe sie weiter nichts zu suchen haben, um endlich in die Hinterseitenstränge zu münden. Allerdings ist diese Hypothese nöthig, um alle Thatsachen zu erklären, die theils von Schiff, theils von Anderen vorgebracht worden sind. Aber wem von Ihnen entgeht nicht ihre Künstlichkeit, wer wird nicht fragen, zu welchem Zwecke sich denn alle

diese Fasern ganz dicht unter der Rinde, in die sie nicht hineingelassen werden, Rendezvous geben? Ferner sind die Bewegungsstörungen, welche sofort nach minimalen oberflächlichen Verletzungen der Rinde zu constatiren sind, auf diese Weise nicht zu erklären. Ausserdem ist dieses Schema trotz seiner Künstlichkeit noch nicht künstlich genug. Denn Schiff hat übersehen, dass die elektrischen Reizeffecte nach vollzogener Abtragung der Rinde nunmehr wegen Trennung der centrifugalen — seiner kinesodischen — Bahnen fortfallen müssten, was nicht zutrifft, und endlich wird man, bevor man „die Fahne wechselt" wie Schiff verlangt, getrost abwarten dürfen, dass er uns sein neues Centrum zeigt.

Bis dahin nehme ich weiter an, wie bisher, dass nach und von den fraglichen Rindencentren motorische, sensible, sensuelle und vielleicht noch andere Fasern verlaufen, und dass die motorischen es sind, welche durch den elektrischen Strom erregt werden.

Wenn Sie endlich die Arbeit Schiff's lesen, werden Sie finden, dass er bei seiner Polemik gegen meine Auffassung der mehrerwähnten Bewegungsstörungen mit einer Art Behagen immer von Neuem darauf zurückkommt, wie ich mich angeblich theilweise wenigstens bekehrt habe. Er klammert sich dabei daran, dass ich jene Rindenfelder ursprünglich mit dem Ausdrucke „motorisch" bezeichnet habe. Nun als das Kind geboren wurde, musste es eben einen Namen haben; ich gab ihm den Namen „motorisch" ausdrücklich mit Beziehung auf die von Schiff eingeführte Unterscheidung zwischen motorischen und kinesodischen Nerven. Ebenso wenig wie bisher beabsichtige ich vorerst weder diesen Namen noch meine Ueberzeugungen zu ändern. Schliesslich kommt es nicht auf den Namen an, sondern darauf, dass man klar definirt, was man darunter versteht.

Nach dieser Richtung hin ist ebenso merkwürdig, wie das Verfahren Schiff's dasjenige von Munk, insofern er aus der motorischen eine Fühlsphäre machte und sich den Anschein gab, als hätte er mit dieser Umtaufe ein grosses Werk vollbracht. Sehen wir uns zunächst die nach Eingriffen in die Rinde zu constatirenden Thatsachen an, so fand ich zuerst die Bewegungsstörungen, Schiff die Sensibilitätsstörung und ich endlich die bisher gründlich ignorirte Thatsache, dass der Hund mit seiner kranken Pfote vom Tisch in's Leere tritt, wenn man ihn nicht hindert. Bevor ich nun noch die Sensibilitätsstörung kannte, hatte ich den durch den Versuch erzeugten Zustand dahin definirt, dass eine eigentliche Lähmung nicht vorhanden sei, und hatte dann wörtlich Folgendes gesagt: „Aber sie (die Hunde) hatten offenbar nur ein mangelhaftes Bewusstsein von den Zuständen dieses Gliedes, die Fähigkeit, sich

vollkommene Vorstellungen über dasselbe zu bilden, war ihnen abhanden gekommen".

An dieser Definition habe ich später, als noch mehr gefunden wurde — man kann eben nicht Alles auf einmal finden — nicht das Geringste zu ändern brauchen. Die neuen Thatsachen bewiesen nur, dass die Vorstellungen des Thieres über seine kranken Glieder noch unvollkommener waren, als der erste Anschein mich gelehrt hatte. Ich resümirte danach im Jahre 1877 meine Ansicht in folgenden Worten:

„(Die Gesichtseindrücke werden nicht zur Bildung von Vorstellungen für das fragliche Glied verwerthet.)

Alle diese Phänomene besitzen also das Gemeinschaftliche, dass äusserliche Zustände — einmal die der Muskeln, das andere Mal die der Objecte des Raumes vom Sensorium für die Bewegungen des kranken Gliedes, aber nur für diese nicht in Rechnung gestellt werden. In dieser Weise erkläre ich mir die verschiedenen nach Läsionen des Gyrus sigmoides auftretenden Functionsstörungen, ihre Verknüpfung mit einander und ihre Localisation auf eine kleine centrale Stelle. So weit ich die Sache übersehen kann, dürften auch die Sensibilitätsstörungen einer analogen Deutung unterliegen."

So, meine Herren, habe ich definirt, was ich unter motorischen Störungen und folgerecht unter motorischen Centren verstehe, und ich finde weder bei Schiff noch bei Munk einen Fortschritt nach dieser Richtung hin. Auch sie wissen nichts weiter zu sagen, als dass die Vorstellungen von den Zuständen des fraglichen Körpertheils durch den Eingriff geschädigt worden sind, und dass man diese Schädigung an den Bewegungen äusserlich wahrnimmt.

Kommen wir zum Schluss. Ich nehme noch heute das Gleiche an, was ich bereits im Jahre 1870, wenn auch in hypothetischer Form aussprach, dass die von mir aufgedeckten Rindencentren nichts weiter sind als Sammelplätze, und ich dehne diese Theorie lediglich jetzt aus auf andere seither gefundene Centren. Ich vertrete ferner die wiederholt ausgesprochene Ansicht, dass tiefe oder sehr ausgedehnte Eingriffe in den centralen Mechanismus nothwendig eine Menge von Verbindungen zwischen den einzelnen Hirnregionen zerreissen und damit solche Symptome produciren müssen, welche einer verhältnissmässig schnellen Ausgleichung fähig sind. In diese Categorie reihen sich auch die bei tiefen Eingriffen in verschiedene Stellen der Hemisphäre entstehenden, schnell vorübergehenden Sehstörungen. Front mache ich aber gegen die Anschauung, die Munk von dem Wesen der höheren intellectuellen Fähigkeiten und deren Beziehung zu dem materiellen Substrat überhaupt äussert.

Nach Munk sind besondere Organe für dieselben nicht vorhanden und nicht nöthig. Allerdings stimme ich ihm darin bei, dass die Intelligenz in allen Theilen der Rinde zu suchen ist. Aber ich behaupte, dass das abstracte Denken besondere Organe nöthig macht und suche dieselben vorläufig im Stirnhirn.

A priori war es im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass die enorme Masse Hirnsubstanz, welche den Stirnlappen des Menschen constituirt, fast gänzlich so einfachen Functionen, wie die Bewegungen der Wirbelsäule sind, dienen sollte, und die bisherigen Versuche haben für mich nur dazu gedient, diese Zweifel zu verstärken.[26])

Anmerkungen.

26) Die in dem vorstehenden Vortrag berührten Punkte sind seither Gegenstand mannigfacher Experimentaluntersuchungen gewesen und von den einzelnen Autoren in sehr verschiedener Weise beurtheilt worden. Da ich selbst auf immer verhindert bin, meine zur Aufklärung des Sachverhaltes begonnenen Arbeiten zu Ende zu führen, so beschränke ich mich auf drei Bemerkungen.

Die Beziehung, in welche Munk die Zunahme der Masse des Stirnhirns bei den Primaten zu deren aufrechtem Gang gebracht hat, ist wohl eine der sonderbarsten der von diesem Forscher aufgestellten Hypothesen. Wenn der Hund in der Regel nicht aufrecht zu gehen pflegt, so beruht dies offenbar auf der Art seiner Körperbildung, insbesondere auch auf der Bildung seiner Gelenke. Da er aber ungeachtet dieser mechanischen Schwierigkeiten bekanntlich sehr wohl aufrecht zu gehen vermag, so müsste er, wenn die Hypothese Boden hätte, ein viel reicher entwickeltes Stirnhirn haben als die höheren Säuger.

Andererseits beruht eine von mir gegen Munk erhobene Einwendung theilweise auf einem Irrthume meinerseits.

Ich sagte*): „† † † Ich will — — — zu seinen Gunsten eine, von ihm allerdings, soviel ich sehe, nicht ausgesprochene Auffassung gelten lassen, dass nämlich zur Hervorbringung von sichtbaren Bewegungen in dieser Region die gleichzeitige Reizung der centralen Endstätten einer grossen Zahl von central und peripher weit auseinander liegenden Motoren erforderlich sei. Wenn die von mir für die motorische Region in Anspruch genommenen Theile dieser wirklich zugehörten, dann mussten sie sich auch mit Bezug auf den elektrischen Reiz ebenso verhalten wie diese, mit anderen Worten, die von dort innervirten Muskeln mussten sich auf die Stromstärke des Zuckungsminimums ganz oder theilweise contrahiren, auch wenn durch solche Contractionen sichtbare Bewegungen der die Anwendung eines grösseren Kraftaufwandes erfordernden Körpertheile nicht hervorgebracht wurden. Das Vorhandensein solcher partiellen und totalen Muskelzuckungen wies ich denn auch bei

*) E. Hitzig, Alte und neue Untersuchungen. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 35. H. 2. S. 310, f.

Reizung entsprechender Rindenpartien durch Zufühlen und durch Aufdeckung der fraglichen Muskelgruppen nach. Es liegt kein Grund vor, wegen dessen sich der sogenannte Stirnlappen in dieser Beziehung anders verhalten sollte; wäre er also wirklich das Centrum für die Rumpfmuskeln, so müsste er auf einzelne galvanische Stromstösse von der ungefähren Stärke des Zuckungsminimums mit Muskelcontractionen antworten. Munk hat den Beweis, dass dem so sei, nicht angetreten und thatsächlich ist es auch nicht der Fall."

Es ist nicht richtig, dass Munk die Auffassung nicht ausgesprochen habe, dass das Ausbleiben des Bewegungseffectes bei einer bestimmten Stromstärke auf den vorher erwähnten mechanischen Umständen beruhen könne. Er hat dies vielmehr unter Bezugnahme auf meine eigenen früheren Untersuchungen an einer von mir zu meinem Bedauern übersehenen Stelle*) in sehr ausführlicher Weise gethan. An der gleichen Stelle führt er auch an, dass er durch Aufdecken der Muskulatur erkannt habe, dass bei einer Stromstärke von 6—8 cm Rollenabstand auf Reizung des Stirnlappens bei voller Ruhe der Rumpfwirbelsäule einzelne Rückenmuskeln sich contrahirten. Er fügt dann hinzu, dass er es der zu geringen Reizdauer zuschreiben möchte, wenn „mit dem galvanischen Strome von der medialen Partie der Nackenregion aus nur selten, vom Stirnlappen aus gar nicht ein Reizerfolg zu erhalten war."

In diesem letzteren Punkte stimmen unsere Beobachtungen also überein, dagegen würde ich, falls mir diese Stelle bei der Redaktion meiner Arbeit gegenwärtig gewesen wäre, eingewendet haben, dass man nicht einsehen könne, aus welchem Grunde gerade die Nacken- und Rückenmuskeln sich gegen den Reiz eines einmaligen Stromstosses, dem man ja jede beliebige Stärke verleihen kann, anders verhalten sollten, als alle anderen Muskeln. Mochte es auch zu keiner Bewegung der Wirbelsäule kommen, der einzelne Muskel oder ein Stück seiner Substanz hätte sich auf derartige Reize contrahiren müssen. Ich würde in diesem Falle ferner meine Einwendungen auch nicht auf den Mangel des Erfolges gegen den Reiz des galvanischen Stromes beschränkt, sondern ferner eingewendet haben, dass die Stromstärke von 6—8 cm Rollenabstand, bei der die Wirbelsäule noch in voller Ruhe verblieb, viel zu gross ist, um dem angetretenen Beweise als Stütze zu dienen. Wie gross muss die Stromintensität erst gewesen sein, um die Rumpfwirbelsäule in Bewegung zu setzen!

Noch in anderer Weise unterscheiden sich die Centren des Stirnhirns merkwürdig von allen anderen motorischen Centren. Munk beruft sich u. a. auf eine unter seiner Leitung ausgeführte Arbeit Rothmann's**), in der dieser Forscher begreiflicher Weise seine eigenen Resultate bestätigt. Dagegen konnte Rothmann bei den nach Marchi untersuchten Hunden keine Spur einer absteigenden Degeneration in der Oblongata, der Pyramidenkreuzung und dem Rückenmarke auffinden.

---

*) H. Munk, Gesammelte Mittheilungen. 1890. S. 168 f.

**) Max Rothmann, Ueber das Rumpfmuskelcentrum in der Fühlsphäre der Grosshirnrinde. Neurol. Centralblatt 1896. S. 1105.

XII. Ueber Functionen des Grosshirns.

(Vortrag gehalten am 20. September 1886 in der physiologischen Section der Naturforscherversammlung zu Berlin.)

Die ungeheure Menge des über die Localisationsfrage zusammengetragenen Materials, die Complicirtheit des Gegenstandes und der breite Raum, welcher hier mehr als bei anderen Experimentaluntersuchungen der Subjectivität des Forschers gelassen ist, machen die mündliche Behandlung dieses Gegenstandes ausserordentlich schwierig. Namentlich erscheint es fast unmöglich Missverständnisse zu vermeiden, soll anders die übliche Zeitdauer eines Vortrages auch nur annähernd innegehalten werden.

Wenn ich mich ungeachtet dieser und anderer Bedenken entschlossen habe, das Wort in dieser Sache zu ergreifen, so wollen Sie das vornehmlich aus den Angriffen erklären, die mein verewigter Freund v. Gudden in seiner letzten Publication auch gegen meiner Ansicht nach feststehende Thatsachen gerichtet hat. Konnte ein Forscher von dem Range v. Guddens noch jetzt zu einem solchen Standpunkte gelangen, so musste mir eine erneuerte mündliche Discussion dieser Thatsachen als wünschenswerth erscheinen.

Die zu beantwortenden Fragen lassen sich dahin formuliren: Giebt es motorische Centren in der Hirnrinde zunächst des Hundes, und welches ist ihre Bedeutung?

Die erste Frage hätte noch vor einigen Jahren weiter gefasst werden müssen. Damals suchte Herr Goltz, unser eifrigster Gegner, jene Centren im Kleinhirn und erklärte die nach Eingriffen in das Grosshirn zu beobachtenden Störungen durch traumatische Hemmung der Kleinhirnthätigkeit. Da Herr Goltz diese Theorie inzwischen hat fallen lassen und sogar gegenwärtig motorische Störungen durch Eingriffe in den zuerst von Herrn Fritsch und mir als motorisch bezeichneten Theil des Grosshirns, den vorderen Theil desselben ent-

stehen lässt, so dürfen wir uns alsbald mit der Rinde dieses letzteren beschäftigen.

Mit Unrecht haben die Herren Schiff, Goltz und ihre Anhänger die Ergebnisse der Reizversuche als nichts beweisend bei Seite geschoben. Allerdings hatten wir seiner Zeit aus ihnen allein nicht die Existenz von Rindencentren beweisen wollen oder können, ja wir hatten nicht einmal die Erregbarkeit des gangliösen Theils der Rinde, sondern nur die Erregbarkeit der in dieselbe einstrahlenden Markfaserung behauptet.

Dagegen hatten wir die Fernewirkung von Stromschleifen allerdings ausschliessen können, wie denn wohl Niemand, der vorurtheilslos die Reizeffecte vorsichtig angewendeter galvanischer Ströme beobachtet hat, dem nach dieser Richtung erhobenen Einwande eine Bedeutung zumessen wird. Es ist bisher auch keinem unserer Gegner gelungen, den Ort ausfindig zu machen, wo die supponirten Stromschleifen angreifen möchten.

Inzwischen hat diese Seite der Frage durch die Reizversuche der Herren Bubnoff und Heidenhain, sowie Frank und Pitres ein neues Gesicht gewonnen. Wenn nach diesen Versuchen die Reactionszeit bei elektrischer Reizung der unverletzten Oberfläche des Gehirns wesentlich länger als bei Reizung der subcorticalen weissen Substanz ist, wenn die Zuckungscurve nach Abtragung der Rinde einen total veränderten Verlauf zeigt, wenn endlich die durch Morphiumvergiftung eingeführten Veränderungen der elektrischen Reaction gleichfalls nach Abtragung der Rinde verschwinden, so ist hiermit der unanfechtbare Beweis für die selbständige Erregbarkeit der Rinde beigebracht. Und weiter lässt sich schliessen, dass die durch organische Reize ausgelöste Function der Rinde im Princip die gleiche sein wird, wie die durch den elektrischen Reizversuch demonstrirte, d. h. die Vermittelung von Bewegungsvorgängen in quergestreiften Muskeln.

Herr Schiff hat neuerdings seine alte Behauptung, der Reizeffect sei ein Reflexvorgang, durch eine überaus complicirte Beweisführung zu stützen versucht. Zu diesem Zwecke construirt er ein irgendwo, nur nicht in der Rinde gelegenes Centrum, das er — ich weiss nicht aus welchem Grunde — in bisquitförmiger Gestalt zeichnet. Er lässt zu diesem hypothetischen Centrum Tastnerven aus den Hintersträngen des Rückenmarks auf einem vollkommen unmotivirten Umwege, der unter der Hirnrinde entlang führt, aufsteigen und wiederum kinesodische Bahnen aus diesem Centrum auf dem gleichen unmotivirten Umwege in die Seitenstränge des Rückenmarks hinabgelangen. Der aufsteigende,

nicht der absteigende Schenkel dieses Reflexbogens sei der den Reiz aufnehmende, die Bewegung auslösende Theil.

Herr Schiff braucht diese Lehre freilich zur Rettung seiner kinesodischen Substanz. Auch sie wird jedoch durch die eben angeführten Versuche, insofern durch dieselben die selbständige Erregbarkeit der Rinde erwiesen ist, beseitigt. Ueberdies hat sie, ganz abgesehen von anderen Mängeln, den fundamentalen Fehler, dass sie in sich unmöglich ist. Denn wenn man — Schiff folgend — solche Schnitte durch die Windungen legt, welche den Effect von auf die Schnittfläche angebrachten Reizen nicht aufheben sollen, dann hat man beide Schenkel des Reflexbogens durchschnitten, und die Reizeffecte müssten folgerecht verschwinden, was der Schiff'schen Prämisse zuwider und in Wirklichkeit nicht der Fall ist.

Es scheint mir, meine Herren, dass durch den Nachweis von Rindenterritorien, welche die geschilderte, besondere und nur ihnen zukommende elektrische Reaction besitzen, die Existenz von motorischen Centren in der Rinde bereits im höchsten Grade wahrscheinlich gemacht wird.

In gleicher Weise wie die Resultate der Reizversuche sind von allen unseren Gegnern die Ergebnisse kleiner Eingriffe, lokalisirter Lähmungsversuche, vernachlässigt worden. Wenn ich anführte, dass nur ein ganz bestimmter Theil der Hirnoberfläche auf solche, also kleine Läsionen, mit Störungen der Muskelbewegung und — was von Anderen, zuerst von Herrn Schiff festgestellt ist — auch der Empfindung antwortet, so hat Herr Goltz gegen die Beweiskraft dieser Thatsache allerdings zwei Einwände erhoben. Der eine von diesen ist der vorerwähnten Herbeiziehung von Stromschleifen parallel zu setzen. Er behauptet die Möglichkeit der mechanischen Beleidigung fernliegender Theile. Meines Erachtens würde es dem Gegner obliegen, uns die von ihm gemeinten Theile zu zeigen. Indessen habe ich auch durch den directen Versuch diesen Einwand entkräftet. Ich wies nach, dass seichte Stiche und Einschnitte, welche lediglich die Rinde verletzen und Fernewirkungen unmöglich zur Folge haben können, der Art, wenn auch nicht dem Grade nach, den gleichen Erfolg haben, wie grössere Exstirpationen.

Der zweite Einwand, welcher übrigens, auch wenn er begründet wäre, nicht zutreffend sein würde, behauptet, es sei unmöglich, durch Rindenverletzungen die Bewegungen eines einzelnen Gliedes zu alteriren; bei Angriffen auf das Centrum für das Vorderbein müsse man die Parese des Hinterbeins mit in den Kauf nehmen und umgekehrt. Herr Goltz irrt sich hierin, wie ich durch neue Versuche

festgestellt habe. Ich eröffne die Dura in möglichst geringer Ausdehnung und verletze die Rinde durch einen Schnitt oder Stich mit einem halbstumpfen Instrument an der Grenze eines der sogenannten Centra.

Man wählt also, um das Vorderbein zu treffen, das laterale Viertel des vorderen Schenkels des Gyrus sigmoides, und um das Hinterbein zu treffen, das mediale Ende des hinteren Schenkels dieses Gyrus. Man beobachtet dann, dass der Hund das betreffende Bein mit dem Dorsum aufsetzen, über den Tischrand dislociren und herabhängen lässt. Mir ist es gelungen, diese Symptome auch am Hinterbein auf die Dauer von 8 Tagen zu verfolgen, ohne dass das Vorderbein jemals im Geringsten afficirt gewesen wäre.

Ich wünsche nun aber nicht, etwa dahin missverstanden zu werden, dass ich mit diesem Nachweis die Ansicht eines isolirten Nebeneinanderbestehens oder nur einer weitgehenden Differenzirung der motorischen Centra für die beiden Extremitäten zu verfechten beabsichtige. Vielmehr halte ich ein ähnliches Ineinandergreifen der einzelnen Innervationsfelder, wie Herr Paneth dies neuerdings demonstrirt hat, für sehr wahrscheinlich. Ausserdem weiss ich sehr wohl, dass man durch tiefe Eingriffe in das Vorderhirn die mannigfachsten Combinationen von Erscheinungen hervorbringen kann. Dagegen halte ich den Nachweis für die Existenz von motorischen Centren in der Rinde durch die Gesammtsumme dieser Erfahrungen, sowie durch die von gleichen Resultaten gefolgten oberflächlichen Anätzungen der Rinde für hinreichend erbracht. Meine Auffassung dürfte sich mit der des Herrn Exner, der ja auch Herrn Paneth wohl inspirirt hat, ungefähr decken.

Bei weitem schwieriger und complicirter ist die Lösung der zweiten Frage, der Frage nach der Bedeutung dieser Centren. Freilich ist bei ihrer Bearbeitung von auf die Rinde isolirten Angriffen schon lange nicht mehr die Rede gewesen. Die Hauptrolle in der Discussion spielt hier die Restitution, die Erfahrung, dass Functionen, welche nach Exstirpationsversuchen verloren gegangen waren, sich wieder einstellen. Man wird ja den Gegnern, denen sich hierin auch v. Gudden angeschlossen hat, selbstverständlich insoweit Recht geben können und müssen, dass durch die Wiederkehr einer temporär verloren gegangenen Function die fernere Existenz eines einer solchen Function fähigen Organs bewiesen wird. Nicht bewiesen wird damit aber, dass die entfernte Hirnpartie nicht ursprünglich zum Theil oder ganz das zur Ausübung jener Function bestimmte Organ war. Thatsächlich kommt es nun aber niemals zu voller Restitution der nach grossen Zerstörungen der motorischen Zone verloren gegangenen

Functionen. Freilich geht Herr Munk viel zu weit, wenn er sagt: „Die völlige Zerstörung der Fühlsphäre eines Körpertheils muss den bleibenden Verlust aller Gefühle und Gefühlsvorstellungen des Körpertheils — Rindenlähmung (Rindenbewegungs- und Rindengefühllosigkeit) des Körpertheils zur Folge haben". Die völlige Zerstörung einer solchen Sphäre hebt nämlich niemals die sämmtlichen Gefühle und Gefühlsvorstellungen des zugehörigen Körpertheils dauernd auf. Aber im Princip lassen sich alle Störungen, welche ursprünglich vorhanden gewesen sind, noch nach beliebiger Zeit, und ich habe solche Hunde absichtlich deswegen mehrere Jahre lang am Leben erhalten, nachweisen. Die Hunde bringen die betreffende Extremität in ungewöhnliche Stellungen, sie lassen mit ihr allerhand Dinge vornehmen, die sie mit der contralateralen nicht vornehmen lassen, und sie zeigen sogar auch eine persistente Alteration des Tastsinns. Vor Allem aber sind sie derjenigen Bewegungsformen verlustig gegangen, welche — wie Herr Schiff sich ausdrückt — einem besonders auf sie gerichteten Willensact ihre Entstehung verdanken. Herr Goltz war es selbst, der das erste schlagende hierhergehörige Beispiel bekannt gab, indem er fand, dass abgerichtete Hunde die Pfote nicht mehr geben konnten. Ich rechne die neuerdings von ihm gefundene Thatsache, dass der Hund mit doppelseitiger Verstümmelung des Vorderhirns den Kopf nicht mehr willkürlich an die Nahrung heranzubringen vermag, gleichfalls hierher.

Die Herren Munk und Schiff haben die Zahl jener Beispiele seither weiter vermehrt. Namentlich ist ein von dem letzteren Forscher erzähltes Beispiel sehr drastisch. Ein Affe, der seine Extremitäten zum Laufen und Klettern vortrefflich zu gebrauchen verstand, konnte Hand und Arm, ungeachtet aller Mühe, die er sich offenbar gab, behufs Ergreifung einer Frucht nicht in Bewegung setzen.

Auch ich kann die Zahl dieser Beobachtungen um eine, wie mir scheint, sehr überzeugende vermehren. Bereits in meinen ersten Publicationen hatte ich auf verschiedene Anomalien aufmerksam gemacht, die sich an operirten Hunden beobachten lassen, die man in der Schwebe hält. Seitdem ist diese überaus fruchtbare Untersuchungsmethode nun von mehreren anderen Forschern, namentlich von den Herren Schiff, Bianchi und Luciani angewendet worden, ohne dass ich jetzt näher auf Alles hierher Gehörige eingehen könnte*). Ich muss

---

*) Es ist in mancher Beziehung nicht gleichgültig, ob man Hunde, wie ich dies bei meinen früheren Versuchen that, mit zwei Händen, an der Rückenhaut gefasst, in der Schwebe hält oder ob man sie, wie dies für andere Versuche erforderlich ist, in einem Apparat aufhängt. Letzteres kann man derart

mich damit begnügen, eine früher bereits von mir angeführte Thatsache in ihrem Umfange und ihrer Deutung zu erweitern. Ich gab damals an, dass schwebende Hunde, denen man den linken Gyrus sigmoides genommen hat, auf Berührung der Sohlen zwar die linke, aber niemals die rechte Vorderpfote fortziehen. Wenn man nun den Versuch in der Art abändert, dass man eine lange Nadel einer Pfote nach der anderen nähert, als ob man stechen wollte, so sieht man, nachdem man den Hund einmal gestochen hat, Folgendes:

Sobald man die Nadel der linken Pfote nähert, zieht das Thier dieselbe an den Leib, nähert man sie aber der rechten Pfote, so bleibt diese, obwohl der Hund der Bewegung der Nadel aufmerksam mit den Augen folgt, in gestreckter Stellung herabhängen. Ob man die Nadel nun vor dem linken oder vor dem rechten Auge vorbeiführt, das ist ganz gleichgültig. Wiederholt man den Versuch, so fängt der Hund an zu winseln, zu bellen und wohl gar nach der Nadel zu beissen, aber niemals setzt er die rechte Pfote isolirt in Bewegung. Dagegen fängt er nach einiger Zeit fast regelmässig an, mit allen vier Extremitäten Schwimm- und Fluchtbewegungen in der Luft zu machen. Selbstverständlich eignet sich nicht jeder Hund gleichmässig zu diesem Versuche, da einzelne sich überhaupt apathisch verhalten, andere dagegen von vornherein Schwimmbewegungen machen. Dagegen habe ich niemals einen Hund beobachtet, der die isolirte Fluchtbewegung mit der rechten Pfote wieder gelernt hätte, wenn ihm wirklich der ganze Gyrus sigmoides genommen war, obwohl ich, wie ich das ausdrücklich wiederhole, einzelne Hunde über 2 Jahre lang am Leben erhielt.

---

machen, dass man in ein Stück Sackleinewand 4 Löcher für die Extremitäten schneidet, die Leinewand über dem Rücken des Hundes zusammenschlägt, sie mit einigen spitzen Doppelhaken durchbohrt und letztere an einem Längsbalken aufhängt.

Die anlässlich der Naturforscherversammlung von mehreren Herren demonstrirten Sehprüfungen veranlassen mich, nebst dieser Methode auch die Art anzuführen, wie ich mich derselben zur Untersuchung von Sehstörungen bediene: 1. Dem Hunde, welchem ein Auge verbunden ist, wurden ganz kleine Stückchen Fleisch mit einer Pincette von hinten her, also über den Kopf weg, zwischen Nase und Auge gezeigt. Auf diese Weise wird das ganze Gesichtsfeld erst des einen, dann des anderen Auges abgesucht. 2. In den einzelnen Theilen des Gesichtsfeldes werden nahe dem Auge die Branchen einer Pincette schnell und wiederholt geöffnet und geschlossen. Wo der Hund sieht, folgt häufig synchronisches Blinzeln, wo er nicht sieht, bleibt dieses aus.

Die Anwendung der Schwebe empfiehlt sich für diese Methoden, weil die Hunde in derselben nicht durch massenhafte Bewegungen zu stören pflegen, wie dies bei allen Versuchen, die in Berlin gezeigt wurden, der Fall war.

Ich hatte die mangelnde Reaction bei Berührung der Sohle seiner Zeit auf eine fortbestehende Alteration des Tastsinnes bezogen, und eine solche ist auch aus anderen Gründen nicht auszuschliessen. Dagegen kann die Bewegungslosigkeit bei Annäherung der Nadel nicht auf eine Störung des Tastsinnes bezogen werden, sie ist vielmehr gerade wie die vorher angeführten Beispiele, auf eine Lähmung der isolirten intentionellen Bewegung zurückzuführen. Ebensowenig wie die Fähigkeit, die bedrohte Pfote zurückzuziehen, habe ich jemals die Fähigkeit die Pfote zu geben, wiederkehren, oder die anderen vorher geschilderten Anomalien verschwinden sehen, wenn wirklich der ganze Gyrus sigmoides ausgeschaltet war. Oft haben kleinere Verletzungen den gleichen dauernden Erfolg gehabt, was ja natürlich von Zufälligkeiten abhängig ist; wenn die fraglichen Störungen sich aber gänzlich ausglichen, dann fand sich jedesmal eine beträchtliche Portion jenes Gyrus erhalten. Ich will hiermit die Möglichkeit der Restitution der isolirten intentionellen Innervation des Vorderbeins durch Eintritt der gleichnamigen Hemisphäre oder der Nachbarschaft des verletzten Gyrus sigmoides nicht bestreiten. In meinen Versuchen hat sich aber die Nothwendigkeit, diese Erklärung heranzuziehen, noch nicht gezeigt.

Herr Goltz argumentirt nun bekanntlich seit langer Zeit mit einzelnen Fällen, bei denen sich ungeachtet gänzlicher Fortnahme des Gyrus sigmoides und grösserer Partien des Vorderhirns einer Seite alle Störungen vollkommen verloren haben sollen, und v. Gudden hat sich ihm angeschlossen. Hätten sie Recht, so wäre damit die Richtigkeit der Lehre von der gesetzmässigen Folge von Ursache und Wirkung, und damit der Boden, auf dem wir alle arbeiten, erschüttert. Ich glaube deshalb vorläufig noch, dass bei den fraglichen Versuchen irgend ein Fehler mit untergelaufen ist.

Jedenfalls gehen wir ja gegenwärtig insofern mit Herrn Goltz einig, als nach dessen neuesten Angaben die Hunde bei doppelseitiger tiefer Verletzung des Vorderhirns „die Fähigkeit verlieren, bestimmte Gruppen von Muskelfasern — wie er sich ausdrückt — zweckentsprechend bei gewissen Handlungen spielen zu lassen“. Mir scheint, die Definition, wenn auch weniger scharf gefasst, deckt sich ebenso sehr mit der von Schiff formulirten und von mir vorher angeführten, wie sich die ihr zu Grunde liegende Thatsache, dass die Hunde Knochen nicht mehr mit den Pfoten zu erfassen vermögen, mit den vorher angeführten Thatsachen deckt. Es kommt auf das Gleiche hinaus, ob nun der Hund die Pfote nicht reicht, oder sie vor der drohenden Nadel nicht zurückzieht, oder den Knochen

nicht erfasst, oder ob der Affe die begehrte Feige mit der rechten Hand nicht zu ergreifen vermag. So gross, wie es den Anschein hat, sind die bestehenden Differenzen also gegenwärtig nicht mehr.

Die nach Eingriffen in die motorische Zone entstehenden Krankheitserscheinungen habe ich in 2 Arbeiten aus den Jahren 1873 und 1876, insoweit sie damals bekannt waren, als Ausdruck von Störungen der Vorstellungsthätigkeit betrachtet. Der Hund bewegt seine Glieder nicht oder unvollkommen, weil er sich keine oder doch nur unvollkommene Vorstellungen mit Bezug auf diese Glieder zu bilden vermag. Ich brauche Ihre Zeit für die Wiederholung dieser Auseinandersetzungen umsoweniger in Anspruch zu nehmen, als Herr Munk ja, wenn auch erst seit dem Jahre 1878, der gleichen, nur wenig modificirten Lehre zu grösserer Publicität verholfen hat.

Es versteht sich von selbst, dass keines von diesen Thieren, auch wenn ihm die grössten Verletzungen beigebracht worden sind, so dass seine Vorstellungsthätigkeit auf's Aeusserste beschränkt ist, deshalb Lähmungen im Sinne absoluter Bewegungslosigkeit zeigen muss. Wenn Kaninchen, denen das ganze Grosshirn genommen ist, noch laufen können, so ist nicht einzusehen, aus welchem Grunde Hunde, denen nur ein Theil desselben fehlt, nicht laufen oder sich sonst bewegen sollten. Niemand, auch nicht Herr Munk, hat etwas derartiges behauptet. Die bezüglichen Angriffe des Herrn Goltz, denen v. Gudden secundirte, sind deshalb gegenstandslos. Ich bin sogar der Ansicht, dass die nach ganz grossen Zerstörungen in den ersten Tagen beobachteten Hemiplegien nur Chocerscheinungen sind. Sie verlieren sich sehr bald, und es besteht dann zunächst die hochgradigste Regellosigkeit der gesammten Muskelinnervation, bis auch diese sich, wie bekannt, allmählich bis zu einem gewissen Grade wieder ausgleicht. Mir scheint die Erklärung für dieses Verhalten darin zu liegen, dass die niederen Bewegungscentren auf ein bestimmtes Maass und eine bestimmte Vertheilung der zu ihnen gelangenden cerebralen Reize eingeübt sind und im Uebrigen für die feinere Regulirung der Bewegungen der steten Controle des Bewegungserfolges durch die cerebralen Centren bedürfen. Unzweifelhaft stehen die Reize, welche bald nach dem Eingriffe zu jenen Centren — und ich meine vornehmlich das Rückenmark — gelangen, in dem grössten Missverhältnisse zu dem Spiele der gewohnten Uebung. Allmählich werden diese Mechanismen aber auf die veränderten Umstände eingeübt kraft des Anpassungsvermögens, das wir diesen Organen ja allgemein zuschreiben, und damit verschwindet dieser Theil der Störungen. Derjenige Theil derselben, welcher von dem Ausfalle der Controle durch die Bewegungsvorstellungen abhängt, ver-

schwindet aber nur nach Maassgabe des Fortbestandes der den Bewegungsvorstellungen dienenden Organe, mögen sich diese nun in der verletzten oder der unverletzten Hemisphäre befinden.

Es ist sofort klar, dass durch diese Art der Erklärung das Verständniss für die Thatsache eröffnet wird, dass das Maass der Restitution in dem Grade unvollkommen ausfällt, in welchem das geschädigte Gehirn der einzelnen Thierspecies mehr zu isolirter intentioneller Bewegung befähigte Organisationen besitzt. Und aus diesem Grunde mögen sich die Abweichungen in dem Verhalten der Motilität, welche man in Folge von Läsionen des Affen- und namentlich des Menschengehirns findet, wenigstens zum Theil erklären. Ein anderer Theil der bei hemiplegischen Menschen zu beobachtenden Abweichungen ist aber nur scheinbar ein Product der Lähmung, erwächst in Wirklichkeit aber aus einem Reizungssymptome, der durch die absteigende Degeneration bedingten, auf Irritationszuständen der grauen Substanz des Rückenmarks beruhenden Contractur. Auch der hemiplegische Mensch vermag in der Regel, wie der Hund, die einfache Locomotion relativ gut zu vollziehen, nur dass sich dabei die fatale, das Bein in eine Stelze verwandelnde Extensionscontractur einstellt.

Ungeachtet der grossen in den letzten 16 Jahren auf das Studium der Functionen des Grosshirns verwendeten Arbeitskraft sind unsere Kenntnisse von denselben noch höchst rudimentär. Das gilt auch von dem Thema, das ich heut aus dem Gesammtstoff — ich möchte sagen — herausgerissen habe. Und gleichwohl bin ich mir der Unvollkommenheit, welche meine Schilderung dieses Rudimentes an sich trägt, vollbewusst. Um so bereitwilliger erkenne ich die Förderung an, welche unserer Erkenntniss im Kampfe gerade von den Gegnern zu Theil geworden ist.

XIII. Ein Beitrag zur Hirnchirurgie.

I.

Klinischer Vortrag gehalten am 4. Mai 1892.*)

Sie haben in der vorigen Vorlesung einen Kranken gesehen, bei dem es sich um eine raumbeschränkende Erkrankung innerhalb der Schädelhöhle handelte, welche, wie ich annahm, in unmittelbarer Beziehung zu dem Schädelknochen stehen müsse. Ich sagte Ihnen, dass dieser Fall uns in der chirurgischen Klinik wieder begegnen würde, und in der That hat Herr Prof. v. Bramann ihn gestern operirt. Er ist nach jeder Richtung von Interesse, so dass es sich sicher lohnt, etwas ausführlicher auf ihn zurückzukommen.

Der Kranke, ein 29jähriger Maurer, hatte anamnestisch angegeben, dass er in seinem zweiten Lebensjahre „einen Scharlachfriesel" gehabt hätte, und daran hätte sich eine Ohreneiterung angeschlossen, die erst in seinem 18. Lebensjahre aufhörte. Lues will er nie gehabt haben.

Er selbst schob seine Krankheit auf einen eigenthümlichen Zufall, auf eine Ueberraschung durch die Dienstherrschaft eines Mädchens, mit dem er den Coitus im Stehen ausübte. Unmittelbar darauf will er einen heftigen Kopfschmerz an der rechten Seite der Stirn, und zwar gerade an derjenigen Stelle verspürt haben, welche uns nachher besonders interessiren wird. Dieser Kopfschmerz habe zunächst einmal längere Zeit angehalten, dann zwar wieder nachgelassen, aber sich immer wieder eingestellt, und er sei ihn seit der Zeit nicht mehr losgeworden.

Alle Fragen nach anderen ätiologischen Momenten, welche hier in Betracht kommen könnten, führten zunächst zu keinem Resultat, bis der Kranke hier vor Ihnen in der Klinik angab, dass er einen Schlag mit einer Stockkrücke auf die gedachte Stelle erhalten habe indessen vermochte er uns nicht zu sagen, ob er den Schlag vor dem

---

*) Nach einem Stenogramm.

Eintreten der ersten hier in Betracht kommenden Krankheitszeichen oder erst nachher erhalten hätte. Diese Unsicherheit in seiner Angabe und das Auslassen von so wichtigen Daten, wie wir sie schon angeführt haben und wie wir sie noch weiter zu erwähnen haben werden, bildet gleichfalls ein wichtiges Krankheitszeichen für uns. Es deutet hin auf eine vorhandene Gedächtnissschwäche und eine wenn auch nicht sehr hochgradig entwickelte, so doch deutlich nachweisbare Demenz.

Nun gab der Kranke uns weiter an, dass er im October 1891 neben den bereits erwähnten Erscheinungen etwas Neues plötzlich bemerkt habe. Während er im Wirthshaus gesessen habe, sei ihm plötzlich die Cigarre aus der linken Hand gefallen und sein Mund habe sich nach der linken Seite verzogen. Nach diesem Anfall sei eine, wenn auch nur geringe und sich etwas bessernde Schwäche in der linken Hand zurückgeblieben. Derartige Anfälle will er im Laufe der Zeit etwa vier oder fünf gehabt haben und jedes Mal sei wieder etwas Schwäche in dem Arm geblieben. Sprechen und Schlucken sei ebenfalls in geringem Grade betheiligt gewesen, das Bein aber frei geblieben. Anfangs November bemerkte er neben einer Zunahme seiner Kopfschmerzen, dass er auf dem rechten Auge weniger gut sehen konnte, und zwar beschreibt er die eintretende Sehstörung in einer so eigenthümlichen und charakteristischen Weise, dass man eigentlich annehmen sollte, dass er sich darin gewiss nicht habe täuschen können. Er sagt nämlich, es sei ihm gewesen, als wenn eine Linie in der Mitte des rechten Auges senkrecht von oben nach unten gezogen sei, und als ob er rechts davon nichts habe sehen können. Dass er etwas Aehnliches auf dem linken Auge bemerkt habe, hat er uns nicht gesagt. Sie werden nachher hören, dass diese Angabe dennoch durchaus unzuverlässig und jedenfalls ganz unrichtig gewesen ist.

Die Sehstörung nahm nun bei dem Kranken allmählich zu, und sie erstreckte sich weiterhin auch auf das linke Auge, was er besonders an hier und da auftretenden Erscheinungen von Verdunkelung bemerkte. Immerhin konnte er damit noch sehen.

Der Kranke hat dann ferner angegeben, dass er niemals an Erbrechen gelitten habe, ein Symptom, das ja für die Diagnose von raumbeschränkenden Erkrankungen innerhalb der Schädelhöhle von grosser Wichtigkeit wäre. Es könnte nun bei dem erwähnten psychischen Zustande zweifelhaft erscheinen, ob er in der That niemals gebrochen hat. Seine Angaben darüber wurden auch später unsicher; jedenfalls hat er bei uns und in der chirurgischen Klinik thatsächlich niemals erbrochen, und das scheint mir auch sicher, dass er vorher jedenfalls nicht sehr oft erbrochen hat, sonst würde wohl diese Er-

scheinung in seinem Gedächtnisse haften geblieben sein. Auch in der Krankengeschichte, welche sein Hausarzt mir mitgetheilt hat, ist von Erbrechen nicht die Rede. Ich meine, das wäre ein Krankheitssymptom, welches die Angehörigen, die sehr besorgt um diesen Kranken sind, wohl beobachtet und referirt hätten, wenn er selbst auch nicht in der Lage war, etwas Sicheres darüber zu berichten.

Bei der Aufnahme am 21. IV. d. J. constatirten wir nun zuerst, was die Körper- und Kopfhaltung betrifft, dass der Kranke den Kopf ziemlich stark nach vorn geneigt und leicht nach links schief hielt; ebenso hing die linke Schulter herab. Von Seiten der Hirnnerven war festzustellen eine etwas träge, reflectorische Pupillenreaction, während die accomodative besser war. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab beiderseits eine sehr ausgesprochene Stauungspapille.

Die Untersuchung des Sehvermögens ergab nun aber keineswegs, wie nach den Angaben des Patienten hätte vermuthet werden können, Hemianopsie, sondern das Gesichtsfeld erwies sich auf beiden Seiten als hochgradig concentrisch eingeengt, und zwar rechts so, dass nur noch Fingerbewegungen wahrgenommen werden konnten, diese aber überall, nicht etwa nur auf einem nicht hemianopischen Theil des Gesichtsfeldes und ebenso war die Sehschärfe auf dem linken Auge überall gleichmässig herabgesetzt; es war auch da eine hemianopische Theilung des Gesichtsfeldes nicht vorhanden.

Sodann war, was die anderen Kopfnerven anbetrifft, am auffallendsten der Facialis betroffen. Derselbe zeigte schon in der Ruhe eine erhebliche Differenz in der Innervation — das Gesicht stand ziemlich stark nach rechts verzogen — und bei Bewegungen trat dieselbe noch stärker hervor. Bemerkenswerth ist, dass auch das linke Auge mit geringerer Kraft als das rechte geschlossen werden konnte.

Die Zunge zeigte gleichfalls eine, wenn auch leichte Abweichung nach der linken, der gelähmten Seite.

Sodann war noch ziemlich stark betroffen die linke obere Extremität. Allerdings hat der Herr Practikant, der den Kranken untersuchte, zunächst nichts finden können, wie denn der Kranke in der That im Stande war, sämmtliche Bewegungen mit diesem Gliede auszuführen. Aber einmal war die grobe Kraft erheblich herabgesetzt; das liess sich auch dynamometrisch sehr gut feststellen, der Kranke drückte rechts 36, links aber nur 8 kg; dann wurden die einzelnen Bewegungen weniger geschwind ausgeführt als auf der anderen Seite und endlich trat die Bewegungsstörung sehr deutlich hervor, wenn man den Kranken feinere Fingerbewegungen machen oder ihn die Fingerspitzen

gegen die Daumenspitzen reiben liess; dann waren die fraglichen Bewegungen auf der linken, kranken Seite viel langsamer und zum Theil gar nicht ausführbar.

Bei Weitem geringer waren die Erscheinungen an dem linken Bein oder, wenn ich mich richtiger ausdrücken soll, an den Beinen. Die Differenz in der Entwickelung der groben Kraft — zu Ungunsten der linken Seite — war nämlich nur gering, dagegen waren die beiden unteren Extremitäten schwach, wie sich denn der Kranke im Ganzen leidend und schwach fühlte.

In der Motilität war also am meisten betroffen der Facialis und die Nacken-Halsmuskulatur, dann erheblich, wenn auch weniger, die obere und am wenigsten die untere Extremität; endlich die Zunge.

Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden; dagegen waren die Patellarreflexe auf beiden Seiten, stärker links, gesteigert; links war auch Fussklonus vorhanden und ebenso waren die Hautreflexe gesteigert.

Ich hatte nun einige Tage nach der Aufnahme des Kranken, am 27. IV. ein neues Symptom gefunden. Abgesehen davon, dass er schon früher über Schmerzhaftigkeit des Kopfes bei Bewegungen und Beklopfen geklagt hatte, bemerkte ich in der rechten Schläfegegend, der vorderen Hälfte des Ursprungs des Musculus temporalis entsprechend, eine Partie, welche am 27. mässig, am 28. stark geschwollen und teigig anzufühlen war. An einem Punkte dieser Stelle bestand ein sehr erheblicher Druckschmerz. Sie haben sich selbst überzeugen können, dass der Kranke, wenn man ihn an dieser Stelle drückte, schmerzhaft das Gesicht verzog und Abwehrbewegungen machte. Diese Schwellung verlor sich am 29. und 30. zum Theil wieder, wenn sie auch bei der klinischen Demonstration immer noch sowohl durch den Augenschein als auch durch Betasten nachweisbar war. Die Schmerzhaftigkeit blieb in gleicher Intensität vorhanden.

Der Kranke hat dann bei uns nach der klinischen Vorstellung, nämlich am 1. V. einen analogen Anfall gehabt, wie ich ihn bereits geschildert habe: Erstarrungsempfindungen, eine momentan stärkere Lähmung der linken oberen Extremität und Zuckungen in der linken Gesichtshälfte.

Ich will noch bemerken, dass ebensowenig wie wir Erbrechen hier beobachtet haben, auch Pulsverlangsamung auftrat. Der Puls war immer eher etwas beschleunigt oder auch normal.

Nun, die Frage, wie wir sie uns bei der klinischen Besprechung vorlegten, war einmal die: Mit welcher Art von Er-

krankung haben wir es zu thun, und zweitens: wo sitzt dieselbe?

Zunächst war ja das klar, dass wir wegen der linksseitigen Hemiparese einen in der rechten Schädelhälfte vorgehenden Krankheitsprocess anzunehmen hatten. Aber welcher Art war dieser Krankheitsprocess?

Da fallen uns denn zunächst eine Anzahl von Allgemeinerscheinungen auf. Der Kranke hat von Anfang an über Kopfschmerzen zu klagen gehabt. Er bezog sie auf eine Veranlassung, auf die wir sie nicht beziehen werden, aber es scheint danach doch ausser allem Zweifel, dass diese Kopfschmerzen, die übrigens später auch den ganzen Kopf einnahmen, so dass der Kranke zeitweise die Empfindung hatte, als ob der Kopf auseinandergesprengt werden sollte, bei jener Veranlassung, also bereits im April 1891, vorhanden waren, dass der Krankheitsprocess also schon zu der Zeit bestanden hat, d. h. über ein Jahr alt ist.

Ein zweites Allgemeinsymptom besteht in der hier doppelseitig vorhandenen Stauungspapille.

Ein drittes besteht, man kann das wenigstens so auffassen, in der Demenz, d. h. in den psychischen Störungen, an denen der Kranke unzweifelhaft leidet. Ich habe mich da eben etwas zweifelhaft ausgedrückt; wenn Sie wollen, können Sie das Symptom event. auch als eine Localerscheinung auffassen. Wenn beispielsweise im Stirnlappen ein Krankheitsprocess von grösserer Ausdehnung sich entwickelt, so können Sie den Ausfall psychischer Functionen auf diese Localität beziehen und Sie haben nicht unbedingt nöthig, anzunehmen, dass durch den gesteigerten Hirndruck die Gesammtmasse des Gehirns beeinträchtigt sei. Endlich hat der Kranke, was wir zu erwähnen vergassen, an Schwindel gelitten.

Dagegen haben von Allgemeinerscheinungen gefehlt: Erbrechen, Pulsverlangsamung und endlich allgemeine epileptiforme Krämpfe.

Das Fehlen dieser Symptome konnte uns jedoch in keiner Weise bestimmen, eine raumbeschränkende, den Druck in der Schädelhöhle steigernde Erkrankung auszuschliessen, vielmehr nur beweisen, dass der raumbeschränkende Process nicht an einer Stelle sich entwickelt hatte, an der diejenigen Organe, deren Beeinträchtigung besonders leicht zu den fehlenden Symptomen führt, gelegen sind, wobei allerdings mit Bezug auf die epileptiformen Krämpfe noch gesagt werden muss, dass nur die eine, auf schnellerer Drucksteigerung beruhende seltenere Genese derselben ins Auge gefasst ist. Das wäre also der Raum unterhalb des Tentoriums.

Nun war die Frage, wenn wir es mit einer raumbeschränkenden Erkrankung in der Schädelhöhle zu thun haben, welcher Art dieselbe sei.

Vor der Operation ist von Herrn Collegen v. Bramann die Frage aufgeworfen worden, ob nicht vielleicht ein Gehirnabscess vorläge. Ich habe mich dieser Frage gegenüber negativ verhalten und ich habe aus diesem Grunde seiner Zeit die vorhergegangene Ohreneiterung auch hier nicht weiter erwähnt. Allerdings wissen wir ja, dass sehr häufig dadurch Hirnabscesse entstehen: aber einmal erschien mir der Zeitraum, welcher seit dem Cessiren dieser Otorrhoe verflossen ist (zwölf Jahre), etwas lang; zweitens fehlte während der ganzen Beobachtung des Kranken an ihm ein Symptom, welches man so überaus häufig bei Hirnabscess findet: atypisches Fieber, Schüttelfröste; das ist niemals beobachtet worden. Drittens ist es jedenfalls relativ sehr selten, dass ein Hirnabscess in Folge einer Otorrhoe gerade im Stirnlappen sich entwickelt, während wir alle Veranlassung hatten, die fragliche Erkrankung im Stirnlappen zu suchen, und endlich wäre mit Rücksicht auf die anderweitigen Erscheinungen das Entstehen der Stauungspapille, die hochgradige Sehstörung durch einen Hirnabscess nicht wohl zu erklären gewesen. Damit will ich nicht sagen, dass bei Hirnabscessen Stauungspapille niemals vorkommt, aber das Ensemble der Erscheinungen war nicht danach.

Eine zweite Möglichkeit, die hier vorlag, war das Vorhandensein eines Hämatoms. Der Kranke hatte sicher eine Kopfverletzung erlitten, dieselbe hat aller Wahrscheinlichkeit nach an der bewussten Stelle stattgefunden und es wäre deswegen sehr leicht möglich gewesen, dass der Kranke eine daselbst beginnende Pachymeningitis haemorrhagica davongetragen hätte. Sie wissen, dass zwischen den einzelnen Lamellen pachymeningitischer Auflagerungen Extravasate entstehen. Diese können so colossal werden, dass sie wie ein grosser Hirntumor drucksteigernd wirken. Aber dann verläuft die Sache in der Regel anders. Handelt es sich nicht um einen Paralytiker oder einen Greis mit Hirnschwund und entwickelt sich der Erguss plötzlich, so kommt es nicht etwa zu solchen allmählich zunehmenden Erscheinungen und verhältnissmässig leichtgradigen Attaken und vorübergehenden Paresen, wie bei meinem Kranken, sondern da giebt es wegen der plötzlichen Drucksteigerung einen echten apoplektischen Insult. Entwickelt die Blutung sich aber sehr allmählich, wie es hier hätte der Fall sein müssen, so pflegen die Erscheinungen seitens des Sehapparates zu fehlen oder weit geringer zu sein als hier. Auch würde das Hämatom an sich die Schwellung der Weichtheile nicht erklären.

Mir war es von Anfang an sehr wahrscheinlich, dass der Knochen in unmittelbarer Beziehung zu dem Krankheitsherde stehe. Ich führte aber ausdrücklich an, dass Tumoren der Hirnsubstanz, auch wenn sie noch so gross sind und den Knochen erreichen, eine solche teigige Anschwellung der Weichtheile nicht produciren. Es musste also der Knochen selbst betheiligt sein. Ein auf denselben beschränkter Process hätte aber, wenn er nicht colossal war, die Druckerscheinungen nicht erklärt. Dabei war zu berücksichtigen, dass der Tumor nicht nach aussen perforirt hatte. Das Wahrscheinlichste war also, dass wir es mit einem Process am Knochen und ausserdem noch mit einer Geschwulst zu thun hatten.

Die zweite Frage war, wie gesagt, die, wenn wir es mit einer raumbeschränkenden Erkrankung in der Nähe des Knochens zu thun hatten, wo sitzt dieselbe?

Da waren nun zwei Reihen von Symptomen, die uns leiten konnten. In erster Linie die schmerzhafte Anschwellung, in zweiter Linie diejenigen Erscheinungen, welche uns immer in solchen Fällen zu leiten haben, die Herderscheinungen.

Am besten verfährt man nun, wenn man sich klar machen will, wo ein Krankheitsprocess im Gehirn, dafern er überhaupt der Localdiagnose zugänglich ist, sitzt, per exclusionem. So thaten wir es hier.

Sie haben bereits gehört, dass wir wegen gewisser fehlender Allgemeinerscheinungen diejenigen Organe auszuschliessen hatten, welche unterhalb des Tentoriums gelagert sind. Zu diesen gehört in erster Linie das Kleinhirn. Wenn das Kleinhirn befallen wäre, so würden wir jedenfalls sehr häufiges Erbrechen gehabt haben und wahrscheinlicherweise hätte sich die Stauungspapille früher und energischer entwickelt, als es in dem vorliegenden Falle zutrifft.

Dann schien ja Einiges darauf hinzuweisen, dass der Tumor in dem Hinterhauptslappen beziehungsweise in der Nähe des Thalamus seinen Sitz haben könnte, denn der Kranke hatte angegeben, dass er eine hemianopische Sehstörung gehabt habe und wie Ihnen bekannt ist, treten derartige Sehstörungen bei Läsionen, die im Hinterhauptslappen ihren Sitz haben, oder den Tractus opticus direct zerstören, auf. Da nun der Kranke solche Angaben gemacht hatte, war immerhin die Aufmerksamkeit auf diese Hirntheile gelenkt. Aber nachdem uns die objective Untersuchung ergeben hatte, dass von Hemianopsie jetzt garnicht die Rede war und nie die Rede gewesen sein konnte, entschlossen wir uns, diese Angaben des Kranken garnicht zu beachten, wie denn überhaupt die subjectiven Empfindungen und Angaben von Kranken dem objectiven Thatbestande gegenüber stets zu vernachlässigen sind, wenn

derselbe nur unzweideutig ist. Ich habe mir vorgestellt, dass der Kranke wohl von irgend einem mit der Sache nicht ganz vertrauten Arzte vorher nach Hemianopsie gefragt und ihm dabei eine solche Sehstörung suggerirt worden ist. Uebrigens wenn es sich in der That um eine Läsion eines Hinterhauptlappens gehandelt hätte, so hätte dieselbe links sitzen müssen, da der Kranke behauptete, dass seine Hemianopsie eine rechtsseitige gewesen sei. Das würde aber wieder mit den Lähmungserscheinungen der linken Körperhälfte nicht gestimmt haben.

Sodann kam die motorische Region in Frage, auf die für den Unerfahrenen die Aufmerksamkeit durch die vorhandenen motorischen Paresen hingelenkt war. Man musste sich aber sagen, dass der Tumor dort seinen Ursprung nicht haben konnte; denn die ersten Erscheinungen waren Allgemeinerscheinungen, keine Herderscheinungen gewesen: der Kranke hatte zuerst an Kopfschmerzen gelitten und Motilitätsstörungen waren nur allmählich erschienen und sie waren jetzt noch verhältnissmässig unerheblich, so dass die Motilität selbst in dem am meisten betroffenen Facialisgebiet immer noch vorhanden war. Hätte der Tumor, der nunmehr, nachdem er seit länger als einem Jahre bestanden, eine erhebliche Grösse angenommen haben musste, in dem motorischen Gebiete sich entwickelt, so wäre sicherlich eine umfangreiche, ausgesprochene halbseitige Lähmung vorhanden gewesen.

Es blieb also eigentlich nur noch übrig der Stirn- und Schläfenlappen. Hätte der Tumor links gesessen, so hätten wir den Schläfenlappen von vorn herein ausschliessen können, weil eine bestimmte Form aphasischer Sprachstörung mit der Läsion dieses Lappens verknüpft zu sein pflegt. Bei dem rechtsseitigen Sitze des Tumors konnte man dies nicht ohne Weiteres thun, zumal sehr grosse Tumoren des Schläfenlappens gelegentlich auch zu motorischen Erscheinungen führen, aber hier musste uns einmal die anderweitige Reihe von Erscheinungen leiten, von denen ich gesprochen habe, das sind die Erscheinungen an den Weichtheilen und am Knochen. Zweitens kam dabei die Entwickelung und die Vertheilung der Lähmungserscheinungen in Betracht.

Wenn wir uns nämlich diese beiden Abbildungen von Affengehirnen, deren eine meinem Buche, die andere einer Arbeit von Horsley und Schaefer entnommen ist, ansehen, so bemerken wir, dass zu oberst, am meisten medial gelegen, sich das Centrum für das Bein, mehr lateral das für den Arm, dann das für die Gesichts-, Zungen- und Kiefer-Musculatur befindet. Und endlich nach vorn, vor diesen liegen die Centren, welche den Kopf und Nacken bewegen.

Nun sehen wir in dem vorliegenden Falle, dass am meisten be-

troffen von der Läsion das Gesicht war. Dann war der Kopf nicht unerheblich betroffen. Der Kranke hielt den Kopf stark nach vorn gesenkt und leicht nach links geneigt. Er hing überhaupt etwas nach der gelähmten Seite, nach links hinüber. Sodann war die obere Extremität nennenswerth befallen, die untere dagegen nicht anders als die untere Extremität der anderen Seite. Die erste Herderscheinung war übereinstimmend ein leichter Anfall von motorischen Erscheinungen im Gebiet der oberen Extremität und des Facialis gewesen.

Es wäre nun schon schwer zu erklären gewesen, wie ein Tumor im Schläfenlappen seinen Einfluss halbseitig auf alle diese Centren und zwar in der geschilderten Weise, so dass namentlich die Zunge fast frei blieb, hätte ausüben können. Dagegen erklärte sich der ganze Hergang sehr einfach, wenn man annahm, dass er im Stirnlappen seinen Sitz hatte, dass er sich da allmählich vergrösserte und nunmehr, indem gleichmässig Allgemeinerscheinungen auftraten, die ihm benachbarten Centren der vorderen Centralwindung das Centrum für den Arm und den Facialis betroffen habe.

Zu dem gleichen Schlusse führte uns die mehrerwähnte Veränderung am Knochen und an den Weichtheilen. Wenn man genau zufühlte, konnte man sich überzeugen, dass die Anschwellung und die Schmerzhaftigkeit hauptsächlich ihren Sitz an dem Theil hatte, wo die Schuppennaht sich in ihrem vorderen Theile basal umbiegt. Etwas oberhalb dieser Stelle bestand die hauptsächlichste Schmerzhaftigkeit. Nun entspricht jener Punkt der Schuppennaht ziemlich genau dem aufsteigenden Aste der Fossa Sylvii, also ebenfalls dem hintersten Theile des Stirnlappens. —

Nachdem die Diagnose so in allen ihren Theilen festgestellt war, fragte es sich, was ist zu thun? Unzweifelhaft war der Mann dem Tode geweiht, wenn nicht eingegriffen wurde. Der Druck nahm zu, es war vorauszusehen, dass er in nicht zu ferner Zeit sein Sehvermögen gänzlich verloren haben würde und ferner vorauszusehen, dass der weiter sich steigernde Druck zu ausgebreiteten Lähmungserscheinungen und schliesslich zum Aufhören des Lebens führen würde. Es bestand also eine Indicatio vitalis zur Operation, mochte auch die Hoffnung, den Kranken endgültig durchzubringen, nur schwach sein. Wenn man so weit mit der Localdiagnose kommen kann, wie in diesem Falle, so ist einem wachsenden Tumor gegenüber, der an der Convexität des Grosshirns sitzt, die Operation immer indicirt. Ich habe mich deshalb mit Herrn Collegen von Bramann in Verbindung gesetzt, er war derselben Meinung wie ich und zum operativen Vorgehen bereit.

Fraglich war, wo und wie einzugehen. Wir haben eben gesehen, dass über den Ort, wo der Tumor seinen Sitz haben musste, eigentlich

ein grösserer Zweifel nicht bestehen konnte. Nur konnte man sich über die Grösse des Dinges nur sehr unvollkommene Vorstellungen bilden und infolge dessen auch nicht sagen, wie gross die anzulegende Oeffnung sein müsse. Im Allgemeinen lässt sich darüber wenig sagen. Wir haben ja einen sehr grossen Tumor gefunden, aber die Erscheinungen waren doch verhältnissmässig recht unbedeutend und ich möchte hervorheben, dass ein Tumor von der Grösse einer Pflaume unter Umständen sehr ähnliche Erscheinungen hätte produciren können, wie das Riesending, das College von Bramann da herausgeholt hat. Immerhin war ich der Auffassung, dass die Geschwulst gross sein müsse, weil sie ziemlich lange Zeit zur Entwickelung gebraucht hatte und die Erscheinungen, die sie von einem relativ indifferenten Orte aus hervorrief, eine so grosse Zahl von motorischen Centren, wenn auch mit geringer Intensität betrafen.

Herr College von Bramann hatte denn auch gleich anfänglich ein grosses Stück von 8 cm im Quadrat ausgemeisselt. Sie haben bemerkt, dass dieses Stück noch nicht einmal gross genug war. Wir hatten verabredet, dass die Stelle des aufsteigenden Astes der Fossa Sylvii als Ausgangspunkt gewählt werden solle, derart, dass der kleinere Theil der Oeffnung nach hinten, der grössere nach vorn und dass die Basis nicht tiefer gelegt werden solle, als diese, weil wir eben oberhalb der Fossa Sylvii bleiben wollten.

Schon als die Weichtheile getrennt wurden, zeigten sich dieselben als im hohen Grade blutreich, es spritzte eine Menge von Gefässen und ebenso erwies sich der Knochen, wie wir das vorausgesetzt hatten, nach verschiedener Richtung verändert. Einmal fanden wir eine Druckusur des Knochens mit Osteophytenbildung. An einzelnen Stellen war der Knochen papierdünn. Um so mehr stach eine andere Stelle davon ab, an der eine hochgradige Hyperostose von Centimeterdicke vorhanden war, derart, dass die darunter liegenden Theile der Dura und des Gehirns eine tiefe Impression erlitten hatten. Der Knochen war ferner stellenweise blauroth verfärbt. Die Dura war mit der alsbald erscheinenden Geschwulst verwachsen, und wie es schien, von ihr durchwachsen.

Nach Entfernung der Dura präsentirte sich also eine dunkelrothe Geschwulst. Wir hatten es glücklich so getroffen, dass an der Basis gesunde Gehirnmasse vorlag, aber nach allen anderen Richtungen hin überragte die Geschwulst die Schädellücke. Diese wurde also dadurch erweitert, dass medial eine zweite Oeffnung von 8 cm Länge und 3 cm Breite angelegt wurde, so dass nunmehr das Loch im Schädel, nachdem noch auf beiden Seiten etwas weggekniffen war, die Dimensionen von

11 cm in frontaler und 9 cm in sagittaler Richtung zeigte*). Die mediale Grenze der Trepanationsöffnung reichte bis dicht an die Sagittalnaht heran. Nun wurde der Tumor, nachdem von allen Seiten gesunde Hirnsubstanz sichtbar war, durch Herrn Collegen von Bramann mit gewohnter Kunst herausgeschält, wobei er, wie er sagte, mit dem Finger in den Seitenventrikel hineingelangte, darauf die Wunde verbunden und der Kranke in sein Bett gebracht.



Fig. 25.

Die Geschwulst hatte das enorme Gewicht von 280 g. Wenn Sie annehmen, dass ein recht schweres Männergehirn 1500 g wiegt, wovon 170 g auf Kleinhirn, Pons und Oblongata, dann 50 g auf Hirnhäute und Hirnwasser, zusammen also 220 g abzurechnen sind, so bleibt für beide Grosshirnhälften ein Gewicht von 1280 g, für eine von 640 g übrig. Sie sehen also, dass eine Geschwulst enucleirt worden ist, beinahe äquivalent dem Gewichte einer halben Hemisphäre. Nun, ich möchte nur gleich bemerken, dass der Kranke nicht nur lebt, sondern dass es ihm relativ gut geht. Er hat seine Facialisparese wie früher, die Zunge deviirt vielleicht ein wenig stärker nach der kranken Seite; stärker geworden ist die Lähmung in der oberen Extremität, die Streckung der Hand und der Finger fehlt so gut wie ganz. In den Beinen besteht kein Unterschied gegen früher, alles zusammen ein Beweis dafür, dass die Operation mit ausserordentlicher Eleganz ausgeführt ist, so dass die Nachbartheile nicht in irgend welcher erheblichen Weise geschädigt worden sind.

Was den Tumor anbetrifft, so hat sich derselbe als ein gemischtes Sarkom erwiesen. (Demonstration eines mikroskopischen Präparates mit dem Projectionsapparat.) —

Was ich Ihnen gebührlich vorgetragen habe, könnte zu einer grossen Anzahl von Bemerkungen Veranlassung geben. Ich will mir ein so weites Eingehen aber für heute versagen, und komme vielleicht ein andermal auf andere Punkte zurück. Für heute will ich mich be-

*) Die Abbildung kann nur ein ungefähres Bild von dem Sachverhalt geben. Zwar sind die Maasse 9 : 11 cm richtig übertragen. Aber einmal ist der benutzte Schädel klein und brachycephal, während der Kranke einen grossen dolichocephalen Schädel besitzt. Ferner sind die Ecken nicht überall herausgemeisselt worden und endlich reicht der obere Theil der Lücke weiter nach vorn, dagegen weniger weit nach hinten. Ungeachtet dieser Ungenauigkeiten dürfte die Abbildung doch eine ungefähre Vorstellung von der enormen Grösse des gesetzten Schädeldefectes geben.

gnügen, einige uns gerade an diesem Falle ganz besonders interessirende Dinge hervorzuheben.

Zunächst ist der Krankheitsfall in ätiologischer Beziehung interessant. Ich halte es für unzweifelhaft, dass infolge eines Traumas ein Sarcom im Gehirn sich entwickelt hat. Dass hier wirklich ein Trauma stattgefunden hat, wird angesichts der Hyperostose, welche wir vorgefunden haben, nicht bestritten werden. Darunter hat sich nun ein Hirnsarkom entwickelt, welches aber doch nicht vom Knochen und der Dura ausgegangen ist, sondern die Dura nur secundär betroffen hat, sonst würden die Veränderungen dieser Organe doch hochgradigere sein. Dass sich Sarcome in Folge eines Traumas entwickeln, ist nun durchaus nichts Seltenes, wenn es auch von Cohnheim bestritten worden ist. Wir haben z. B. im vorigen Semester einen ganz analogen Fall beobachtet und klinisch wiederholt besprochen.

Die gleichfalls höchst interessante Geschichte dieses Kranken, eines 46 Jahre alten Landwirthes Frässdorf, möge kurz hier folgen.

Anamnese: Pat. hatte $1^1/_2$ Jahr vor seiner Aufnahme, 11. December 1891, einen Schlag auf die rechte Kopfseite erhalten.

21. X. 91. Beginn der Erscheinungen damit, dass ihm beim Säen das Laken aus der linken Hand glitt. Ein paar Tage nachher konnte er die Karten mit dieser Hand nicht mehr halten. Zuerst war befallen der Zeigefinger, dann Daumen und Mittelfinger.

3. XI., 17. XI., 28. XI. Linksseitige Krampfanfälle. Die Anfälle begannen stets in den Fingerbeugern der linken Hand, gingen schnell auf die Muskulatur der Oberarme, der Schulter und der linken Gesichtshälfte über, liessen aber die untere Extremität frei. Das Bewusstsein blieb frei. Erbrechen, Kopfschmerz und Sehstörungen waren bis dahin nicht vorhanden gewesen und traten auch im Zusammenhang mit den Anfällen nicht auf.

Nach den Anfällen fast vollständige Lähmung erst der Hand, dann der ganzen oberen Extremität, Parese des Facialis, der unteren Extremität und Heiserkeit der Sprache. Seit 10. XII. Empfindung von Kochen an einer bestimmten Stelle des rechten Scheitelbeins, dicht hinter der Kranznaht, 3 Finger breit lateral von der Mittellinie.

Stat. praesens. Mässige Facialisparese, auch der Augenschluss links weniger energisch, ebenso Stirnrunzeln links weniger deutlich. Zunge mit der Spitze deutlich nach links. Parese des linken Stimmbandes; Sprache deutlich heiser, Husten mit etwas Luftverschwendung.

Alle Bewegungen der linken oberen Extremität fehlen, nur kann der Arm willkürlich bis zur Horizontalen erhoben werden. Geringe und nicht immer nachweisbare Rigidität. Keine Steigerung der Reflexe.

Leichte Parese der unteren Extremität. Sehnenreflexe beiderseits, stärker links gesteigert, dort auch Periostreflexe und Fussklonus.

Sensibilität links leicht abgestumpft.

Ophthalmoskopisch normaler Befund.

Verlauf: 13. XII. Zwei Anfälle, wie oben geschildert, aber mit Betheiligung des rechten Orbic. palpebr., beim zweiten Anfall auch mit Déviation conjuguée, als zuletzt erscheinender und zuerst verschwindender Krampf, aber ohne Betheiligung des Beines. Beginn des Anfalls mit Kriebeln in den einander zugekehrten Seiten des Zeige- und Mittelfingers.

18. XII. und später Kopfschmerzen über dem rechten Auge und rückwärts bis zur Kranznaht.

21. XII. Obscurationen rechts.

22. XII. Parästhesien und zunehmende Parese im linken Bein.

23. XII. Letzte Nacht Anfall, beginnend im Zeigefinger, sonst wie früher, das Bein blieb frei.

Ophthalmoskopisch: Beide Papillen sehr stark geröthet, vielleicht beginnendes Oedem. Linke obere Extremität wärmer, Hand leicht livide.

24. XII. Nachts $3^1/_2$ Uhr Anfall, Morgens 9 Uhr Syncope und kurzer Anfall. Abends Brechreiz.

26. XII. Beiderseits beginnende Stauungspapille.

Während der Beobachtungszeit war die Intensität der Parese des Facialis und des Beins schwankend, die Lähmung des Arms constant gewesen.

27. XII. Trepanation durch Prof. v. Bramann.

Bei der klinischen Vorstellung am 16. December und 9. Januar war eine Geschwulst diagnosticirt worden, die ihren Ausgangspunkt von dem Centrum für die Fingerbewegungen genommen habe. Die Lage dieses Centrums wurde nach der von Aug. Müller (Bern) angegebenen Methode bestimmt und dasselbe von Herrn Prof. v. Bramann als der Mittelpunkt für die anzulegende Trepanationsöffnung gewählt. Bei einer ersten Operation erschien hier eine Cyste von der Grösse eines Enteneis, welche exstirpirt wurde, sich dann aber als Theil eines nicht abgekapselten Cystosarcoms erwies, so dass noch zwei Operationen, bei denen Herr v. Bramann jedesmal grosse Geschwulstmassen entfernte, erforderlich wurden.

Also auch hier ein Hirnsarcom zeitlich und vermuthlich auch ursächlich als Folgeerscheinung eines Schädeltraumas.

Soviel von der Aetiologie.

Einige andere Punkte betreffen die diagnostische Seite. Ich habe da nun schon auf eins hingewiesen, das ist das Verhältniss der Entwickelung des Erbrechens und der Pulsverlangsamung, ich will jetzt auch sagen der Stauungspapille zu der Entwickelung der anderen Erscheinungen. Wenn Sie mit einiger Sicherheit Hirntumoren diagnosticiren wollen, dürfen Sie diese Frage niemals aus den Augen verlieren. Sie haben gesehen, dass dieser Tumor eigentliche Herderscheinungen doch nur wenig ausgesprochen und verhältnissmässig spät hervorgebracht

hat, im Anfang nur Allgemeinerscheinungen. Etwas Aehnliches sieht man bei Kleinhirntumoren und man kann deshalb sehr leicht in Zweifel gerathen, wenn man nur den Status praesens berücksichtigt. Characteristisch für Kleinhirntumoren ist es aber, dass sie hervorragend schnell neben anderweitigen Allgemeinerscheinungen zu heftigem, anhaltendem und immer wiederkehrendem Erbrechen führen, dass die Stauungspapille viel schneller beginnt und verläuft und auch Pulsverlangsamung häufiger erscheint, obwohl dieses Symptom bei Weitem nicht in allen Fällen eintritt. Das wäre also ein Punkt.

Eine zweite diagnostische Mahnung richtet sich auf eine recht genaue Untersuchung des Schädels. Bei Weitem nicht in allen Fällen werden Sie dabei etwas finden, was Sie auf die Diagnose leitet, ja man kann geradezu sagen, dass man selten eine so präcise locale Indication zum Eingreifen vorfindet, wie in diesem Falle. Aber es giebt doch eine erhebliche Anzahl von Fällen, bei denen die Diagnose leicht viel zweifelhafter sein kann, als in unserem Falle und dann ein einziger solcher Fingerzeig gleich zu einer Localdiagnose verhilft und unser Eingreifen zielbewusster macht. Dabei möchte ich nochmals darauf aufmerksam machen, wie wenig die subjectiven Empfindungen der Kranken gegen solche objectiven Befunde in Betracht kommen. Auch in dem Falle Frässdorf hatte Pat. sein „Kochen im Schädel" an eine ganz andere Stelle localisirt, als die war, wo wir die Geschwulst zu suchen hatten und fanden.

Schliesslich möchte ich noch in Bezug auf die hirnchirurgischen Fragen erwähnen, dass wir mit unserem Vorgehen in einen gewissen Widerspruch mit den Anschauungen v. Bergmann's gerathen sind. v. Bergmann, der, wie Ihnen bekannt ist, eine hervorragende Stelle unter den Hirnchirurgen einnimmt, steht dem chirurgischen Eingreifen gerade bei Tumoren verhältnissmässig skeptisch gegenüber. Man könne nicht wissen, ob ein Tumor diffus, infiltrirt oder circumscript, abgekapselt sei. In dem ersteren Falle dürfe in der Regel nicht exstirpirt werden. Zweitens will er sehr grosse Tumoren wegen der Gefahr der Blutung und des Gehirnödems nicht operirt wissen.

Nun, wir haben in diesem Falle einen circumscripten Tumor gefunden, das konnte man allerdings vorher nicht wissen. In dem Falle Frässdorf belehrte aber auch die explorative Trepanation nicht hinreichend über die Grenzen der Geschwulst, sondern erst die dritte Operation. Soll man da nun die Hände in den Schooss legen, wenn man sieht, der Kranke geht unfehlbar dem Tode entgegen? Ich bin der Ansicht, nein! Selbst wenn der Tumor sich nach der explorativen Trepanation als diffus erwiese, könnte ich mir Fälle vorstellen, bei

denen ich angesichts der absolut hoffnungslosen Prognose, wenn der Chirurg mich fragen sollte, zur Operation rathen würde. Uebrigens concedirt ja auch v. Bergmann vorsichtig die Möglichkeit solcher Fälle.

Was die Blutung und das Hirnödem betrifft, so sind wir dem keineswegs entronnen. Ich weiss es nicht, ich bin nicht Chirurg genug, um darüber urtheilen zu können, wie gross die bevorstehenden Gefahren noch sind, jedenfalls der schlimmste Tag ist überstanden. Aber dass das Hirnödem auch nach Exstirpation sehr grosser Tumoren keineswegs nothwendig erscheinen muss, beweist der Fall Frässdorf. Derselbe hat nach der Schätzung des Herrn Prof. v. Bramann mindestens 150 g Tumormasse mit Umgebung und bei der dritten Operation eine Menge von 95 g auf einmal verloren, wobei der Seitenventrikel auch beinahe erreicht wurde. Es war also auch eine colossale Geschwulst. Nun, der Patient hat jetzt eine enorme Lücke im Schädel; die ganze Kopfhälfte ist eingesunken, aber er lebt nicht nur, sondern er hat auch noch einen beträchtlichen Theil der Motilität seiner kranken Körperhälfte gerettet. Also man darf mit seinen Bedenken wenigstens nach dieser Richtung nicht so weit gehen wie v. Bergmann. Man muss vielmehr, wenn einmal sonst der Stab über dem Kranken gebrochen erscheint, auch bei zweifelhaften Verhältnissen sich zum Eingreifen entschliessen. Mancherlei, das noch vor kurzer Frist unmöglich erschien, ist doch allmählich möglich geworden.[27])

Anmerkung.

27) Der Kranke der Beob. I. befindet sich noch jetzt am Leben. Er hat sich verheirathet, ist Vater zweier Kinder und führt selbstständig ein Geschäft.

Er stellte sich zum letzten Mal am 17. September 1901 in der Klinik vor. Aus dem umfangreichen, bei dieser Gelegenheit erhobenen Status entnehme ich mit dem Hinzufügen, dass negative Befunde nicht erwähnt werden, und dass die Beschreibung der Operationsgegend einer Mittheilung des Herrn Collegen von Bramann*) entnommen ist, Folgendes: „Auf der rechten Schädeldecke im Bereiche des Scheitel-, Stirn- und Schläfenbeins eine muldenförmige Einsenkung, die im Bereiche des Tuber frontale beginnt und sich in einer Ausdehnung von 13 cm bis über das Tuber parietale nach hinten und von der Schläfenbeinschuppe bis fast zur Sagittalnaht (11 cm) erstreckt, und deren tiefste Stelle fast 4 cm unter dem Niveau der normalen Scheitelbeinfläche ge-

*) von Bramann, Beitrag zur Prognose der Hirntumoren. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1895.

legen ist. Im Bereiche der muldenförmigen Einsenkung fehlt das knöcherne Schädeldach vollkommen, und das überall deutlich pulsirende Hirn ist nur von der, von mehreren Narben durchzogenen und sehr dünnen Kopfschwarte bedeckt."

Spastische Lähmung der linken Extremitäten, in der unteren Extremität nur angedeutet, aber mit erheblicher Steigerung der Sehnenreflexe dort.

Hirnnerven: Augenbewegungen nach allen Seiten frei, aber bei Convergenz das rechte Auge nur minimal mit eingestellt. Pupillen bei hellem Tageslicht gleich, bei mässiger Beschattung die rechte weiter. Reaktion links auf Lichteinfall prompt und ausgiebig; rechts: Reaktion weniger prompt und ausgiebig, aber deutlich. Rechts ist der Visus auf Bewegungen der Hand reducirt. Augenhintergrund: Rechts sehr deutliche papillitische Atrophie, links Papille anscheinend gleichfalls etwas abgeblasst. Facialis in der Ruhe links etwas schlaffer als rechts, Nasolabialfalte verstrichen, Mundwinkel hängend, Stirnast frei, Augenschluss beiderseits gleich kräftig. Beim Zähnezeigen, Pfeifen, Mundspitzen, Zungezeigen die Facialisdifferenz zum Theil sich ausgleichend, jedenfalls weniger deutlich als in der Ruhe.

Bei Aufforderung den Kopf ganz gerade zu halten, bleibt er ganz wenig um die Horizontalachse nach rechts gedreht, ausserdem minimal um die Sagittalachse nach links geneigt (rechtes Ohr höher). Drehungen um die Verticalachse auf Aufforderungen beiderseits gleich, dabei das Gefühl als ob es nach links leichter ginge.

Sensibilität obere Extremität: Berührung mit Watte am Arm bis etwas oberhalb des Handgelenkes fehlerlos angegeben, von da ab ohne deutliche zunehmende Verschlechterung gegen das distale Ende einzelne, $^1/_4$ bis $^1/_3$, ausgelassen. Von der gleichen Grenze ab auch subjectiv die Empfindung weniger deutlich werdend. Schmerzempfindlichkeit bei leichten Nadelstichen ohne Differenz zwischen Arm und Hand, die linke Hand eher empfindlicher als die rechte. Auch gegen faradischen Strom die linke Hand etwas empfindlicher. Kopf und Spitze der Nadel bis zur obigen Grenze sehr prompt unterschieden, von da ab Kopf zuweilen ausgelassen. Wärme und Kälte bei erheblicherer Differenz bis zu den Fingerkuppen beiderseits gut unterschieden. Localisation von Berührung an allen Fingern rechts innen und aussen tadellos; links Fehler bis zu $1^1/_2$ Finger Breite. Ungefähr gleich grosse Störungen bei der Aufgabe, einen bei geschlossenen Augen berührten Punkt der linken Hand nach Freigabe der Augen mit der rechten anzuzeigen, dabei noch Fehler in der Bestimmung der Fingerglieder.

Tastversuch: Rechts ohne Fehler, links Schlüssel —, Ring — Messer, Streichholz —, Groschen — harter Gegenstand; passives Vorbeischieben der Gegenstände an den Fingern der linken Hand verbessert die Erkennung nicht. Geldstück nicht einmal als runder Gegenstand erkannt.

Angaben über passive Bewegungen: Schulter gut, Ellenbogen gut, auch bei geringen Excursionen, Handgelenk nur bei groben Excursionen. Finger: Combinirte Bewegungen aller Finger im Grundgelenk noch erkannt bei grossen Excursionen; feinere Bewegungen der einzelnen Fingerglieder gegeneinander

überhaupt nicht als Bewegung wahrgenommen. Spontan keine Schmerzen; nur mitunter todtes Gefühl und Kriebeln im ganzen Arm.

Untere Extremität: Berührung und Schmerzempfindlichkeit rechts gleich links, auch am Fuss resp. den Zehen. Passive Bewegungen werden überall richtig angegeben, nur solche der grossen Zehe links zu $^1/_4$—$^1/_3$ fehlerhaft angegeben, rechts fehlerlos.

Ueber die ferneren Schicksale des Kranken der Beob. II. entnehme ich der angeführten Mittheilung des Collegen von Bramann Folgendes:

„5 Monate nach der 3. Operation trat ein neuer Tumor im hinteren und medialen Theil des Schädeldefectes und zugleich an den Knochenrändern selbst auf und zwang zu einer 4. Operation, die sich noch eingreifender gestaltete, als die drei ersten, indem nicht nur das Hirn in grosser Ausdehnung um den sehr tiefgehenden Tumor entfernt wurde, sondern auch nach sehr ausgedehnter Resection des Schädels bis ca. 3 cm über die Mittellinie nach links der Sinus longitudinalis nach doppelter Unterbindung in einer Ausdehnung von ca. 7 cm Länge resecirt wurde. Der Wundverlauf gestaltete sich auch dieses Mal günstig, so dass Patient ca. 6 Wochen später mit geheilter Wunde frei von Recidiv aus der Klinik entlassen werden konnte. Der weitere Verlauf kann leider nur nach Mittheilungen der Angehörigen des Patienten berichtet werden, die sich kurz dahin zusammenfassen lassen, dass etwa 4 Monate nach der 4. Operation eine neue Geschwulst auf dem Hinterkopfe und ausserdem ein starker Husten mit reichlichem, zum Theil blutig gefärbtem Auswurf aufgetreten sei. Zugleich hatten die Lähmungserscheinungen auf der linken Körperseite zugenommen, die überaus qualvollen Krampfanfälle, an welchen der Patient bei den früheren Recidiven gelitten hatte, scheinen aber ausgeblieben zu sein. Die letzte Ursache des im Frühjahr 1893 eingetretenen Exitus letalis ist allem Anscheine nach — die Section hat leider nicht gemacht werden können — in ausgedehnten Metastasen in den Lungen zu suchen."

XIV. Ein Beitrag zur Hirnchirurgie.

II.

Ueber hirnchirurgische Misserfolge.

Ein klinischer Vortrag.

Es sind gerade sieben Semester her — es war am 4. Mai 1892 —, dass ich an der gleichen Stelle hier einen seither publicirten klinischen Vortrag*) hielt über zwei Fälle von grossen Hirntumoren, die von Herrn Collegen von Bramann, nachdem sie hier richtig diagnosticirt worden waren, glücklich exstirpirt worden sind. Die Fälle waren ausgezeichnet nicht nur durch den glücklichen Verlauf, den die ganze Angelegenheit genommen hat, sondern insbesondere auch durch die ungewöhnliche Grösse, die die Tumoren hatten. Der eine von ihnen wog 280 g, so ziemlich der grösste Hirntumor, der je, noch dazu mit Glück, operirt worden ist. Gerade dieser Fall ist noch heute am Leben und der Kranke besorgt, wenn auch halbseitig gelähmt, seine Geschäfte in wünschenswerther Weise; der andere hat auch die Operation glücklich überstanden, ist aber. soviel ich weiss, später an Rückfällen zu Grunde gegangen.

Diese Fälle, die damalige Publication, zeigten uns die Lichtseiten dieser ganzen Materie, aber sie hat nicht nur Licht-, sondern auch Schattenseiten, und unsere Aufgabe ist es, die Dinge nicht nur einseitig, sondern von allen Seiten zu betrachten, damit wir in zweifelhaften Fällen uns diagnostisch zu helfen wissen.

Ich habe schon im Sommer vorigen Jahres auf der Versammlung südwestdeutscher Psychiater und Neurologen in Baden-Baden anlässlich eines vom Herrn Collegen Kraske aus Freiburg gehaltenen Vortrages über einen oder zwei unrichtig diagnosticirte Fälle von Hirntumoren

---

*) Siehe oben S. 247.

etwas Aehnliches ausgesprochen, namentlich darauf hingewiesen, wie die bisherigen Publicationen doch ein recht falsches Bild von der Wirklichkeit geben, und ich benutze nun den Krankheitsfall, den wir heute vor acht Tagen gesehen haben und der, wie Sie wissen, am vorigen Sonntag obducirt worden ist, um einige Bemerkungen nach dieser Richtung hin anzuknüpfen.

Ich möchte mich dabei freilich beschränken; glauben Sie ja nicht, dass ich die Absicht haben könnte, hier auf die Symptomatologie der Hirntumoren und überhaupt derjenigen Krankheiten, die zu einem Eingriff in die Schädelhöhle ermuntern könnten, sämmtlich einzugehen. Und ebenso wenig kann es mir einfallen, die andere Seite der Materie, die sich noch darbietet, nämlich die von anderen Autoren geernteten und publicirten chirurgischen Misserfolge, eingehend zu behandeln. Ich möchte mich, was das klinische Material anbetrifft, darauf beschränken, hier von einigen Fällen aus meiner eigenen Erfahrung zu sprechen, welche von motorischen Reizerscheinungen von Seiten des Gehirns unter solchen Umständen begleitet waren, dass sie uns zu einer von Misserfolg begleiteten Trepanation geführt haben.

Bevor ich jedoch auf diese Casuistik eingehe, will ich, um denjenigen von Ihnen, die nicht ganz vertraut mit der Geschichte der Hirnchirurgie sind, mich verständlich zu machen, doch noch einige für diese Frage nicht uninteressante physiologische und symptomatologische Thatsachen vortragen.

Den Ausgangspunkt dieser ganzen Lehre von der Hirnlocalisation und von den sich darauf gründenden chirurgischen Eingriffen bildete, nachdem schon früher H. Jackson darauf aufmerksam gemacht hatte, dass eine solche Localisation, in der Gegend der Art. men. med. ungefähr, mit Bezug auf die motorischen Erscheinungen bestehen müsse, eine Arbeit, die ich selbst mit Fritsch im Jahre 1870 publicirt habe. Ich will des Näheren auf diese Arbeit nicht eingehen und will nur die hauptsächlichsten Thatsachen, um die es sich hier handelt, hervorheben. Wir wiesen damals nach, dass durch electrische Reizung bestimmter Partien des Gehirnes Muskelzuckungen auf der contralateralen Seite in einer ganz bestimmten Weise eintreten, und zwar so, dass bestimmte Muskeln auf Reizung bestimmter Regionen des Gehirnes antworten. Die Sache hatte ihr ganz besonderes Interesse deswegen, weil bis dahin die Möglichkeit, die centralen Nervenmassen durch andere als durch organische Reize zu erregen, bestritten wurde. Wir gaben deshalb damals unserer Arbeit den Titel: „Ueber die electrische Erregbarkeit des Gross-

hirns.“ Nun steht aber in der Arbeit noch sehr viel Anderes als das eben Angeführte. Insbesondere ist daselbst schon darauf aufmerksam gemacht worden, dass diese Zuckungen, von denen ich eben gesprochen habe, Nachbewegungen nach sich ziehen können, dass hierbei also, wenn man aufhört, zu reizen, die gereizten Muskeln weiter zucken können und dass von ihnen aus sich die Reizerscheinungen auf die benachbarten Muskelgebiete ausdehnen. Das ist ja gerade diejenige Thatsache, welche für die Beurtheilung der sogenannten rinden-epileptischen Krämpfe von entscheidendem Interesse ist, und ich hebe das deswegen hervor, weil noch neuerdings z. B. v. Bergmann*)[28]) die Entdeckung dieser Thatsachen Ferrier und Luciani mit Unrecht zugeschrieben hat. Ausserdem zeigten wir schon damals, dass Exstirpation oder Verletzungen der gleichen Stellen zu lähmungsartigen Erscheinungen in denselben Muskeln (wenigstens was den Hund anbetrifft) führten.

Dann habe ich in meinem Buche eine Abhandlung publicirt**): „Ueber äquivalente Regionen am Gehirn des Hundes, des Affen und des Menschen“, in der ich weitere Schlüsse ziehen konnte, Schlüsse, die sich zum Theil gründeten auf meinen noch früher zurückliegenden Aufsatz: „Ueber einen interessanten Abscess der Hirnrinde“. In dieser Arbeit kam ich zu dem Schlusse, indem ich noch anderweitiges Material heranzog, einmal, dass die Krämpfe, von denen die Rede gewesen ist, sich in bestimmter Richtung auf der Hirnoberfläche verbreiteten, und zweitens, dass die Läsionen, die man bis dahin kannte, wenn sie den oberen Theil der Centralwindungen betrafen, zu einer Lähmung der Extremitäten, wenn sie den unteren Theil betrafen, zu einer Lähmung des Gesichts und der Zunge führten. Es verstand sich von selbst, dass man zu jener Zeit, wo das mit Bezug auf die physiologischen Untersuchungen gesammelte pathologische Material noch sehr gering war, sich darauf beschränken musste, die Thatsachen, welche man aus dem vorhandenen Material kennen konnte, einfach als solche mitzutheilen und sich wohl hüten musste, etwaige generelle Schlüsse zu ziehen und mit einer Bestimmtheit aufzutreten, die in der Natur der Sache noch nicht gegeben war.

Immerhin sind alle diese Dinge in den soeben angeführten Arbeiten schon klar und deutlich ausgesprochen. Es gereicht mir zu einer grossen Genugthuung, dass ein so hervorragender Forscher

---

*) v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. 2. Aufl. 1889. S. 157.

**) Siehe oben S. 170.

wie Charcot*) einige Jahre später das, was ich Ihnen hier angeführt habe, in vollem Maasse anerkannt hat. Wenn Sie erlauben, lese ich Ihnen das, was er am Schlusse der betreffenden Arbeit, die mit Pitres zusammen publicirt worden ist, darüber sagt, vor:

> „Les observations que nous avons recueillies confirment parfaitement les conclusions de M. Hitzig. Elles démontrent que les lésions destructives limitées siégeant sur les deux tiers supérieurs des circonvolutions ascendantes ou sur le lobule paracentral, déterminent une paralysie des membres du côté opposé sans paralysie de la face, et qu'au contraire les lésions destructives limitées siégeant sur le tiers inférieur des circonvolutions ascendantes, déterminent une paralysie du côté opposé de la face sans paralysie des membres."

Nun, es geschieht nicht ganz ohne Grund, dass ich Ihnen alles dieses zusammenfassend anführe. Diejenigen, welche meine Vorlesungen besuchen, wissen, dass es mir sehr fern liegt, mich meiner Thaten zu rühmen, ebenso wissen diejenigen, welche sich in der Literatur der Localisationslehre umgesehen haben, dass ich auch da nicht gewohnt bin, mehr als nöthig von mir selbst zu sprechen. Nachdem es aber seit langer Zeit, leider besonders bei unseren deutschen Landsleuten, Mode geworden ist, das, was ich doch schliesslich selbst geleistet habe, Anderen zuzuschreiben, sowohl den Autoren selbst, welche schreiben, als auch dritten Personen, und nachdem ich mir das lange genug habe gefallen lassen, erscheint es mir, zumal ich in diesem Jahre das 25jährige Jubiläum dieser Entdeckungen feiere, an der Zeit, einmal zu sagen, was mir eigentlich gehört. —

Ich habe dann noch, indem ich mich soweit beschränke, einige Punkte anzuführen, welche in diagnostischer Beziehung insbesondere von Gowers**) hervorgehoben worden sind und uns hier besonders interessiren.

Zunächst einmal hat Gowers einen sehr wichtigen Grundsatz mit Bezug auf das Verhältniss von Krampf und Lähmung ausgesprochen, den wir in dem vorliegenden Falle berücksichtigen müssen. Er sagt nämlich: Wenn ein bestimmtes Muskelgebiet krampft und ein

---

*) Charcot et Pitres, Contribution à l'étude des localisations dans l'écorce des hémisphères du cerveau. Revue mensuelle de médecine et de chirurgie. 1877. S. 450.

**) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bd. 6. 1892.

anderes gelähmt ist, so muss man die Stelle der Läsion nicht in dem krampfenden, sondern in dem gelähmten Gebiete suchen, denn es ist sehr möglich, dass ein Tumor, welcher das eine Gebiet zerstört hat und dort eine Lähmung hervorbringt, ein benachbartes Gebiet reizt; das Umgekehrte wäre aber wohl nicht möglich. Wir werden darauf noch nachher zurückzukommen haben.

Dann führt er eine andere Regel an, der man gleichfalls zustimmen muss, er sagt, dass man auch sonst nicht unter allen Umständen den Sitz des Tumors in dem krampfenden Gebiet zu suchen habe. Beispielsweise wäre es möglich, dass ein Kranker an Anfällen von Parästhesien gelitten hätte. Sie wissen ja, dass sehr häufig diese rinden-epileptischen Anfälle damit beginnen, dass die Kranken abnorme Empfindungen von Eingeschlafensein, von Kribbeln u. dgl. in einer Extremität oder Theilen derselben haben und dass sich daran nun Krampfanfälle schliessen. Gewöhnlich treten diese in denjenigen Theilen auf, in denen vorher die Parästhesien empfunden wurden. Aber dies ist nicht immer der Fall, es kommt beispielsweise vor, dass die Parästhesien in den Enden der Extremitäten beginnen, dass da aber keine Krämpfe erscheinen, sondern nur Krämpfe in den grossen Gelenken. In diesem Falle, sagt Gowers mit Recht, wird man den Sitz des Tumors in denjenigen Gebieten zu suchen haben, wo die Parästhesien zuerst aufgetreten sind. Der Reiz sei dann da noch nicht stark genug gewesen, um zu Krämpfen zu führen. Diese Entwickelung habe er erst in den anderen, weiter herauf gelegenen Gebieten erlangt. Auf einen anderen Punkt macht er aufmerksam, der uns gleichfalls hier interessirt, nämlich, dass sehr leicht Krämpfe mit dem Ansehen der rindenepileptischen durch Processe, Tumoren, welche nicht in der motorischen Region, sondern in der Nachbarschaft liegen, hervorgebracht werden können. In diesem Falle] aber würde doch voraussichtlich der Verlauf der Krämpfe in den einzelnen Anfällen nicht immer der gleiche werden. Wir haben neulich davon gesprochen, dass dieser Verlauf ja ein recht typischer ist, also derart, dass immer zunächst diejenigen Muskeln sich in Bewegung setzen, deren Centren dem gereizten Centrum entprechen und dass sich dann, ohne dass etwa Centren übersprungen werden, die Erregung auf der Hirnrinde weiter ausbreitet.

Maassgebend für unsere gegenwärtige Auffassung von der Lagerung der motorischen Rindencentren sind die von Beevor und Horsley am Orang-Utang (Fig. 26) ausgeführten Reizversuche. Nach diesen sind zunächst der Mittellinie, und zwar in der vorderen Centralwindung, repräsentirt die Centren für die kleinen Gelenke der unteren Extremität.

Dann folgen die Innervationsgebiete für die grossen Gelenke, erst der gleichen, dann der oberen Extremität, weiter abwärts diejenigen für das Handgelenk und die Finger, dann die Centren für Augen- und Kopfbewegungen, während der laterale Theil der vorderen Centralwindung der Innervation der mimischen und masticatorischen und Sprachmusculatur dient. Die hintere Centralwindung erscheint nur wenig an der motorischen Innervation betheiligt.

Es ist nicht uninteressant, hiermit die Abbildung zu vergleichen, welche ich meiner oben citirten Abhandlung über Reizversuche am Gehirn des Cercopithecus beigegeben habe.

Also wenn Sie annehmen, dass beispielsweise die Gegend der Finger zuerst gereizt wurde und zuckte, dann würde sich der Krampf ausdehnen können auf die grossen Gelenke des Arms, dann auf das Bein, gleichzeitig aber auch auf das Gesicht. Das wäre ja denkbar. Oder wenn die Zehen des Fusses zuerst sich in Bewegung setzen, so würde der Krampf sich weiter ausdehnen können auf die grossen Gelenke des Beins, den Arm und das Gesicht. Aber es ist im Allgemeinen ausge-

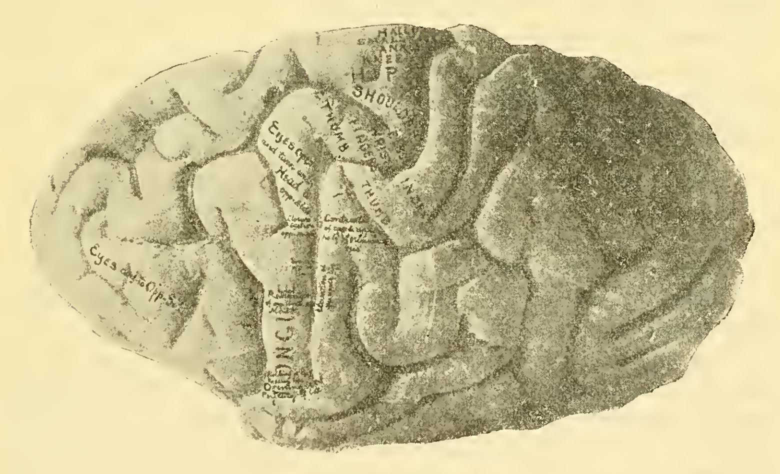


Fig. 26.

schlossen, dass der Krampf im Gesicht und der Zunge beginnt und dann den Arm überspringt und auf das Bein gleich übergeht, sofern der reizende Fremdkörper seinen Sitz nämlich wirklich in der motorischen Region hat. Ist das nicht der Fall, so können auch rindenepileptische Krämpfe entstehen, aber sie sind dann nicht gebunden an die typische Verbreitungsweise, wie ich sie eben geschildert habe.

Ausserdem giebt es noch andere Fernwirkungen, die wir bei der Localisation von Tumoren in Rechnung stellen müssen. Also einmal handelt es sich dabei um die Mitbetheiligung von basalen Nerven, unter denen eine besondere Rolle spielen die Augenmuskelnerven, und unter ihnen besonders der Nervus abducens. Durch irgend welche raumbeschränkende Vorgänge innerhalb der Schädelhöhle können die Nerven auf weite Entfernung gedrückt werden und ihre Function entweder theilweise oder gänzlich einstellen.

Ein anderes Moment besteht in der Berücksichtigung der vorhandenen oder nicht vorhandenen Contractur, also anderweitiger Reizerscheinungen. Wissen wir doch, dass solche Contracturen immer entstehen, wenn auf irgend eine Weise die corticomusculäre Bahn von der inneren Kapsel an unterbrochen ist, sei es, dass ein Tumor oder ein anderer Process da Platz gegriffen hat.

Die Contracturen können aber auch entstehen, wenn die Rinde beleidigt ist, nur müssen sie nicht dabei entstehen. Also das Vorhandensein dieses Symptoms scheint mehr zu beweisen als das Fehlen. Wir werden aber alsbald sehen, dass auch das Fehlen der Contractur nichts gegen einen Sitz des Tumors in dem subcorticalen Gebiet der motorischen Region beweist.

Wenn wir nun zunächst auf den Krankheitsfall eingehen, der uns jetzt beschäftigt, so erlauben Sie mir, dass ich Ihnen noch einmal kurz recapitulire, um was es sich bei ihm gehandelt hat.

I. Beobachtung.

X., 34 Jahre alter Maschinenwärter.

Mehrere Kopftraumen, das letzte vor 8 Jahren, schwerer Schlag mit einem Hammer an die linke Orbita, Ohnmacht.

Beginn der Krankheit Anfangs d. J. mit Anfällen von Schwäche und Zuckungen in den grossen Gelenken des rechten Armes. Tremor in der Hand. Unmittelbar nachher kurzer Drehschwindel und Trübung des Bewusstseins, 6 bis 8 Wochen lang täglich Anfälle 2—3 Minuten lang. Zu der Zeit keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen, dagegen dauernd Schwäche im rechten Arm, Kopfschmerzen erst seit 6 Wochen von der linken Nackenseite bis ins Auge, am heftigsten in der Schläfe. Schwäche im rechten Bein schnell zunehmend seit derselben Zeit. Immer noch kein Erbrechen.

Status praes. 15. Juli 1895. 5 kleine Narben, davon 4 am linken Vorderkopf.

Pupillen: Linke etwas weiter, Lichtreaction beiderseits träge. Keine Stauungspapille. R. Facialis eine Spur schwächer. R. Arm. Deutliche

Parese in den grossen Gelenken, keine in den kleinen Gelenken. R. Bein. Hochgradige Parese des rechten Beins, in den kleinen Gelenken eher stärker.

Gang hemiplegisch.

Sehnenreflexe verstärkt, Fussclonus.

Verlauf während der dreitägigen klinischen Beobachtung: Wiederholte Anfälle von Krämpfen, beginnend in den grossen Gelenken des rechten Arms, dann im Bein, nicht im Gesicht oder auf der anderen Seite (durch den Wärter beobachtet). Pat. will eines Nachts einen Anfall von allgemeinen Krämpfen gehabt haben, die im rechten Arm anfingen. Kopfschmerzen.

Ich habe den Kranken wiederholt zum Gegenstand der klinischen Erörterung gemacht; vor seiner Ueberführung in die chirurgische Klinik lenkte ich, neben genauer Aufnahme des anderweitigen Status, Ihre Aufmerksamkeit vorzugsweise darauf, dass in der oberen Extremität feinere Fingerbewegungen rechts ebenso gut und schnell auszuführen waren als links, während die Bewegungen im rechten Schultergelenk sehr viel langsamer und viel weniger ausgiebig ausgeführt wurden als im linken und der erhobene Arm bald lebhaft zu zittern anfing und herabsank. Andererseits zeigte ich Ihnen, dass an der unteren Extremität Bewegungen der Gelenke, der Zehen und des Fusses fast gänzlich ausfielen, während die, wenn auch hochgradig beeinträchtigten Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk doch noch soweit möglich waren, dass der liegende Kranke das gestreckte Bein von der Unterlage zu erheben vermochte.

Bei der ausführlichen Besprechung, auf deren Einzelheiten ich später zurückkommen werde, wurde wegen der vorangegangenen Kopfverletzung die Vermuthung ausgesprochen, dass es sich um ein Sarkom handeln möchte.

In der chirurgischen Klinik. Wiederholt Anfälle. Kopfschmerzen.

30. Juli 1895. Operation.

Umschneidung eines Hautlappens, der die Centralfurche einschliesst, mit der Basis dicht neben der Sagittalnaht gelegen, 5 cm breit, 7 cm lang, mit der Spitze etwas nach vorn gerichtet. Durchsägung des Knochens mit der electrischen Kreissäge. Die in Kreuzform durchschnittene Dura verdickt, sonst nicht abnorm. Das Hirn drängt sich stark hervor, lässt aber keine anderen Anomalien wahrnehmen als eine vermehrte Consistenz und deutliches Fluctuationsgefühl bei der Palpation. Punction bis auf 5 cm Tiefe ergiebt gleichfalls kein Resultat. Auf Reizung mit dem Inductionsstrom, an der vorderen Grenze der Wunde, treten Zuckungen in den contralateralen Muskeln der Extremitäten auf. Nunmehr wird nach vorn zu ein zweiter Hautknochenlappen gebildet.

Nachdem auch hier ein Tumor nicht gefunden wurde, wurde eine Incision von 6 cm Länge und $1^1/_2$ cm Tiefe im Niveau der vorderen Centralwindung gemacht, ohne dass man jedoch auf Tumormassen stiess. Nachher vollkommene motorische und sensible Paralyse. Letztere verliert sich bald. Die Heilung verlief ohne Störung.

Wiederaufnahme 19. August.

Stat. praes.: Stauungspapille beiderseits, links stärker, progressiv.

Kopfschmerzen. Schmerzen im rechten Oberschenkel. Wiederholte Krampfanfälle im linken Bein oder in beiden Beinen, links beginnend, mit Erbrechen, Urinabgang, Benommenheit, allmählich zunehmend, Erbrechen nüchtern.

2. November: Exitus.

Nachdem ich Ihnen den Kranken am 30. October nochmals kurz demonstrirt hatte, erläuterte ich meine Auffassung des Falles am 2. November nach dem Tode und vor der Autopsie wiederholt in ausführlicher Weise. Ich hebe daraus nur hervor, dass ich damals mit Rücksicht auf das negative Ergebniss der Operation und das Auftreten der linksseitigen Krämpfe die Vermuthung aussprach, der Tumor möge seinen Sitz an der medialen Fläche haben und auf diese Weise die rechtsseitigen Innervationsgebiete für das linke Bein gereizt haben. Die fernere Annahme, dass die anfänglich regelmässig im rechten Oberarme beginnenden Krämpfe als Fernwirkung durch Druck des Tumors gegen die betreffenden Rindengebiete aufzufassen sei, erkläre zwar diese Vorgänge, habe aber insofern etwas Gezwungenes, als die Krämpfe in diesem Falle nach der bisherigen Annahme nicht mit der hier beobachteten Regelmässigkeit von demselben Centralgebiet aufzutreten pflegten.

Autopsie am 3. November 1895.

Schädeldach zeigt links zwei vollkommen eingeheilte, an der Innenfläche mit Resorptionsgrübchen versehene, trepanirte Knochenstücke; die innere Tafel bereits theilweise knöchern verbunden, Dura etwas gespannt, Gyri stark abgeflacht, Oberfläche trocken, Falx mit der linken Hemisphäre leicht verwachsen.

Die medialen Windungen der linken Hemisphäre treten in Gestalt eines flachen, noch von einer dünnen Hirnschicht bedeckten Tumors weit über die Medianlinie vor. An der Basis drängt sich gleichfalls der vor dem Chiasma gelegene Theil des linken Gyrus rectus vor. Brücke stark abgeplattet, beide Oculomotorii und beide Abducentes abgeplattet und von grau-gelber Farbe.

Die mediale Fläche der linken Hemisphäre wird durch eine aus mehreren Lappen bestehende Tumormasse stark nach rechts vorgewölbt. Die Geschwulst nimmt etwas mehr als die vordere Hälfte der linken Hemisphäre ein und dringt mit ihrer vorderen Partie, ca. 2 cm vom vorderen Rande des Balkenknies entfernt, weit in den Balken vor. Die vordere Grenze des Tumors liegt ca. $1^1/_2$ cm von der Spitze des Stirnlappens entfernt; die hintere Grenze, soweit bestimmbar, liegt ca. $2^1/_2$ cm vor dem hinteren Rand des Spleniums.

Pia mater ist zum Theil nur schwer, besonders von den oberen Windungen des rechten Stirnhirns abzulösen.

Es wird ein Frontalschnitt gelegt durch das vordere Ende des Thalamus opticus. Man sieht jetzt die höckerigen Tumormassen in den Längsspalt des Gehirnes weit hineinragen. Auf dem Querschnitt ist eine Partie des Tumors getroffen, welche bei gelbrother Färbung mehrfach frische Hämorrhagien enthält. Durch die Geschwulst ist das Lumen des linken Seitenventrikels auf einen schmalen Spalt zusammengedrängt. Der Balken und die Gewölbschenkel

sind nach rechts herüber gedrängt. Die innere Kapsel und die grossen Ganglien, namentlich der Thalamus links, sind comprimirt.

Ein schräger Sagittalschnitt von oben innen nach unten aussen durch den Tumor zeigt, dass die Tumormasse aus einer nach der Mittellinie zu gelegenen, gelb-röthlichen und einer nach aussen gelegenen blasseren Partie besteht.

Die Rinde des Stirnhirns ist vorn nicht verändert, wenn auch der Tumor bis an die Rinde heranreicht. Dagegen ist die Rinde im Gebiet der medialen Fläche des Stirnlappens bezw. Scheitellappens vielfach von Blutungen durchsetzt.

Bei der Localisationsdiagnose, die wir für den chirurgischen Zweck zu stellen hatten, mussten wir folgende Ueberlegungen machen. Zunächst war die Frage die: um was handelt es sich, um einen Tumor oder nicht? Dagegen konnte sprechen, dass der Kranke relativ wenig Allgemeinerscheinungen hatte; er hatte ja lange Zeit hindurch nicht einmal Kopfschmerzen gehabt. Damals hat er allerdings bei den Anfällen etwas Schwindel gehabt, aber keine Stauungspapille, kein Erbrechen, keine Pulsverlangsamung. Nichtsdestoweniger konnten wir die Diagnose mit sehr grosser Sicherheit auf einen Tumor stellen, wegen der langsamen Entwickelung, wegen der charakteristischen rinden-epileptischen Krämpfe und wegen der Kopfschmerzen, die sich allmählich eingestellt hatten.

Die zweite Frage war die, wo denn der Tumor, wenn wir ihn anzunehmen hatten, seinen Sitz hatte? Diese Diagnose war nun schon ein Theil schwieriger, und Sie haben sich überzeugt, dass wir uns dabei zunächst geirrt haben. Die Ueberlegung, die wir machten, war folgende: Der Kranke hat zuerst keine Allgemeinerscheinungen gehabt, die Krankheit hat sofort begonnen mit Localerscheinungen.

Dies sprach an und für sich dafür, dass der Tumor seinen Sitz innerhalb der Centralwindungen hatte. Sass er ausserhalb der Centralwindungen und hatte durch Druck die entfernt liegenden Centren zu den Krämpfen gereizt und die Lähmung producirt, so musste er schon ziemlich gross geworden sein und dann würde er aller Wahrscheinlichkeit nach zu einer Stauungspapille und anderen Allgemeinerscheinungen geführt haben. Da diese fehlten, waren wir eben zu dem angeführten Schlusse genöthigt.

Wenn er nun in den Centralwindungen seinen Sitz hatte, war es wahrscheinlich, dass er ausgegangen war von denjenigen Gebieten, von denen aus die Muskeln, die die grossen Gelenke des Arms bewegen, innervirt werden. Dies wäre also der obere Theil des Armcentrums.

Nun war beim Eintritt des Kranken in die hiesige Beobachtung das Bein stärker gelähmt, welches zuerst gar nicht gelähmt gewesen war, es war also daraus zu schliessen, dass der Tumor beim Weiterwachsen sich mehr in das benachbarte Beincentrum ausgedehnt hatte. Immerhin war es auffallend, dass dann nicht die benachbarten grossen Gelenke des Beines stärker betroffen waren, sondern die kleinen; die Zehenbewegungen waren am meisten beschränkt.

Nun, auf ein solches Detail kann man keine Rücksicht nehmen, hier um so weniger, als das Operationsfeld ohnehin die Gegend des Arm- und Beincentrums gemeinsam umfassen musste. Nach Eröffnung des Schädels fand man Erscheinungen eines Tumors. Die Dura war ungeheuer gespannt, das Gehirn drängte sich gleich vor. Die Hirnoberfläche war platt gedrückt, der palpirende Finger hatte die Empfindung der Fluctuation. Aber an der fraglichen Stelle war nicht die Spur eines Tumors. Ein Einschnitt in die Rinde, den Herr Prof. v. Bramann ausführte, ergab auch nichts. Die Wunde wurde wieder geschlossen und die herausgemeisselten Stücke sind wunderschön eingeheilt. Nachdem der Kranke dann von der Operation wieder genesen war, wurde er uns wieder zugeführt und am 19./VIII. hier wieder aufgenommen. Bei der Untersuchung hier hatte er nun eine hochgradige Stauungspapille — links stärker —, die progressiv war. Dann klagte er über heftige Kopfschmerzen, heftige Schmerzen im rechten Oberschenkel und nun gab es hier wiederholte Anfälle, die jetzt aber nicht die rechte, sondern die linke Seite, insbesondere das linke Bein betrafen, oder doppelseitig waren, oder allgemein und dann in den Beinen beginnend. Dabei hatte der Kranke Erbrechen, unwillkürlichen Urinabgang. Er wurde allmählich benommen, erbrach vielfach nüchtern. Am 30./X. stellte ich ihn hier vor und am 2./XI. starb er.

Damals, als ich hier mit Ihnen über den Fall sprach, hatte ich meine Diagnose nun insofern etwas geändert, als ich mit Rücksicht darauf, dass die Krämpfe nun vorwiegend im linken Bein auftraten, annehmen zu müssen glaubte, dass der Lobulus paracentralis, der ja, wie Sie wissen, an der medialen Fläche des Gehirns liegt, und ja auch mit der Innervation des Beins zu thun hat, befallen sei, und dass der nunmehr stärker gewachsene Tumor die Beinregion der anderen Hemisphäre gereizt hatte. Natürlich sprach das, was jetzt vorhanden war, ja noch nicht dafür, dass ganz genau die gleichen Verhältnisse in einer früheren Periode, wo andere Symptome vorhanden gewesen, bestanden hatten. Nun haben wir in der That einen sehr grossen Tumor gefunden. Ich will zunächst einmal, um Ihnen einen Ueberblick über die Sache zu geben, ein Diapositiv zeigen. (S. Fig. 27.) Sie sehen also hier

einen sehr grossen Tumor, der den Randwulst der Hemisphären, insbesondere der Centralwindungen nach oben gedrängt hat. Dieser Tumor hat seinen Sitz erstens und hauptsächlich in dem Centrum semiovale.



Fig. 27*). Hintere Schnittfläche, von vorne gesehen.

Dann ist er nach innen hin gewachsen und hat hier den Lobulus paracentralis und den Gyrus fornicatus in seinen Bereich gezogen und zum Theil zerstört.

Sie sehen nun aber Folgendes: Erstens, dass der Tumor hier in hohem Grade verdrängend gewirkt hat. Die ganze obere Partie, also die Gegend, wo die eigentlichen Centren der Centralwindungen liegen, ist nach oben gedrängt und nicht zerstört. Und dann sind auch die Leitungsbahnen, die von dort aus nach der inneren Kapsel führen, bei Seite gedrängt und nicht zerstört. Der Balken aber ist in den Bereich der Zerstörung mit hineingezogen. Nun reicht der Tumor nach vorn bis dicht an die Spitze des Stirnhirns, und nach hinten reicht er ungefähr an die hintere Grenze der vorderen Centralwindung. Ich habe die Dura übrigens auf dem Gehirn an den Stellen, wo trepanirt worden ist, nicht abgelöst, so dass Sie sehen, dass man bei der Operation die gewollte Stelle richtig getroffen hat. Man kann aus der Beschaffenheit des Tumors, welcher sich im Uebrigen als ein Sarkom producirt, un-

*) Es ist nicht ohne Interesse, dass die Photographie auch in diesem Falle mehr zeigt, als das blosse Auge. Die besonders comprimirten Windungen zeigen auf der Photographie ein eigenthümliches glasiges Aussehen.

schwer erkennen, dass er ursprünglich zuerst nicht in der Rinde, sondern in dem Centrum semiovale gelegen hat. Nämlich in seinem Centrum, welches weiter nach vorn, nach dem Stirnlappen zu liegt, zeigt er eine jetzt grauliche, früher gelbliche Beschaffenheit, das sind also entschieden die ältesten Theile, während er in der Gegend der Centralwindungen und der Gegend des Lobulus paracentralis frische Blutungen zeigt und gerade der Lobulus paracentralis noch die graue Hirnrinde, wenn auch sehr stark verändert, erkennen lässt. Wir haben es also factisch zu thun gehabt gar nicht, wie wir annahmen, mit einem Tumor der Rinde, sondern mit einem Tumor der weissen Substanz. Der diagnostische Irrthum hat hier nicht weiter geschadet. Der Tumor wäre nicht zu exstirpiren gewesen, er war damals schon zu gross, so dass, wenn man ihn hätte herausnehmen wollen, der Kranke unzweifelhaft dabei geblieben wäre. Nun giebt es eine Anzahl von bemerkenswerthen Punkten und von diagnostischen Lehren, die wir daraus ziehen können. Zunächst einmal handelt es sich um das Verhalten der Allgemeinerscheinungen. NB. Ich will noch nachtragen, der Tumor hat eine Länge von 9 cm und eine Breite von 6,5 cm; also ein riesiger Tumor.

Sie haben gesehen, dass ungeachtet der ungeheueren Dimensionen, die der Tumor gehabt hat und die jedenfalls zu der Zeit der Operation auch schon recht erhebliche waren, die Allgemeinsymptome verhältnissmässig sehr geringe waren. Da ist zunächst eine erste Periode zu unterscheiden, in der eigentlich gar keine Allgemeinsymptome waren, aber es waren erhebliche Herdsymptome vorhanden. Patient hat damals lauter Symptome gehabt, die auf die Rinde und zwar auf die Rinde der Centralwindungen hinwiesen. In der That wird das immer als ein diagnostisches Moment angeführt: Fehlen der Allgemeinerscheinungen, Vorhandensein von Herdsymptomen spricht für eine Rindenläsion. Hier in diesem Falle hat es sich also umgekehrt verhalten. Nachher kommt eine zweite Periode, bei der als einzige Allgemeinerscheinung Kopfschmerzen eingetreten sind und erst nachdem der Kranke schon operirt worden ist, da kommen die Stauungspapillen und das Erbrechen. Nun, Sie wissen ja, eine wie grosse Rolle die Stauungspapille bei unserer diagnostischen Aufgabe spielt, aber auch dieser Fall kann Sie wieder belehren, dass, so wichtig das Vorhandensein der Stauungspapille ist, ihr Fehlen gar nichts beweist. Das ist eine Thatsache, die mir freilich geläufig ist; ein Fall, den ich einst gesehen habe und der mir immer unvergesslich bleiben wird, betraf einen faustgrossen Echinococcus in dem Seitenventrikel, der bei Lebzeiten keine Stauungspapille gemacht hatte. Ich hatte damals mich durch das Fehlen der Stauungs-

papille verleiten lassen, einen Tumor auszuschliessen. Das liegt aber viele Jahre zurück.

Was das Verhalten der Herderscheinungen angeht, so haben Sie vorher gehört, dass das typische Auftreten der Krämpfe gleichfalls als charakteristisch für eine Rindenläsion angesehen wird. Nun, wir hatten hier ein typisches Auftreten und doch handelte es sich um eine Fernwirkung, denn aller Wahrscheinlichkeit nach hatte zu der Zeit, wo die Krämpfe in dem Arme auftraten, der Tumor die Gegend der Centralwindungen noch nicht erreicht.

Dann haben wir vorher die Ansicht von Gowers erwähnt mit Bezug auf das Verhalten von Lähmung und Krampf zu einander. Sie sehen, dass diese Ansicht sich auch nicht so ohne Weiteres auf unseren Fall anwenden lässt. Hier bei uns hatte der Kranke ja allerdings, als er uns zu Gesichte kam, eine stärkere Lähmung in dem nicht krampfenden Gebiete, in den Beinen, und man hätte deswegen ja die Diagnose auf den Sitz in dem Beincentrum stellen können, während wir den Sitz in dem Armcentrum suchten. Aber vergessen Sie nicht, dass während einer langen ersten Periode Lähmung und Krampf lediglich in dem Arm ihren Sitz hatten. Das Bein wurde erst lange nachher betroffen. Also auch dieses differentielldiagnostische Symptom kann nur mit Vorsicht benutzt werden, denn schliesslich sass der Herd weder in dem Arm- noch in dem Beincentrum. Was die Betheiligung des anderen Beins betrifft, so habe ich Ihnen das Nothwendigste darüber bereits gesagt. Ich wiederhole also hier nur kurz, dass der Krampf durch den Reiz ausgelöst wurde, den der linksseitige Tumor auf den rechten, übrigens unversehrten Lobulus paracentralis ausübte.

Dann giebt es noch zwei Punkte, auf die ich eingehen will: Erstens hat man gesagt, und zwar ist das auch eine Lehre von Gowers, man solle sich bei der Stellung der Localdiagnose nicht dadurch beeinflussen lassen, dass die unteren Enden der Extremitäten mehr gelähmt sind. Das sei bei allen cerebralen Lähmungen der Fall. Also mit anderen Worten: Es könne sehr wohl ein Tumor in den Centren für die grossen Gelenke sitzen und doch die Lähmung der kleinen stärker sein. In diesem Falle haben Sie gesehen, dass der Vordersatz nicht durchgehend richtig ist. Im vorliegenden Fall waren die grossen Gelenke des Armes ziemlich stark gelähmt und die kleinen noch ganz frei. Dann ein letzter Punkt ist der, dass, wie ich vorher sagte, gewöhnlich, wenn der Tumor in den weissen Markmassen sitzt und dann natürlich auch die Stammstrahlung und die innere Kapsel zu beleidigen pflegt, auch Contracturen vorhanden sind. Auch das trifft in dem vorliegenden Fall nicht zu. Dafür haben wir ja den Grund erkennen können. Die motorische

Strahlung war eben, ungeachtet der höchst compromittirenden Umstände, unter denen sie zu existiren genöthigt war, doch nicht erheblich beleidigt; die Bahn war nur verdrängt, nicht zerstört.

Wenn nun in dem vorliegenden Falle ja auch nicht viel darauf ankam, ob der Kranke so oder so operirt wurde, so müssen wir ja alle solche Fälle benutzen, um die Thatsachen für künftige zu verwerthen. Der diagnostische Irrthum lag hier nur darin, dass wir einen Tumor der weissen Substanz für einen solchen der grauen genommen hatten, und ich hege die Vermuthung, dass dieser Irrthum schon recht oft begangen ist, noch recht oft begangen werden wird, denn ich sehe in der That nicht recht, wie man ihn unter solchen Umständen vermeiden kann. Man muss aber wissen, dass solche Dinge vorkommen, schon damit — das gilt ja allerdings mehr für den Lehrer — man sich bei der klinischen Diagnose mit der nöthigen Vorsicht ausdrückt. Insofern habe ich auch davon gelernt, denn in diesem Falle hatte ich allerdings mit Sicherheit geglaubt, eine richtige Diagnose gestellt zu haben.

Wir wollen nun zu einem anderen Fall übergehen, der insofern interessant ist, als die Läsion an derselben Stelle gesessen hatte, nicht ganz so gross war und gerade die entgegengesetzten Symptome gemacht hatte.

II. Beobachtung.

H., 33 Jahre alte Frau. Aufnahme 24. Juli 1892. September 1891 Influenza. Stirn- und Scheitelschmerz. Erbrechen 3—4mal täglich, später 16mal und öfter, besonders Morgens. Schwindel nur im Anfang, gleichzeitig begann Sehstörung rechts, links Mai 1892, als bereits das rechte Auge total amaurotisch war. Ende Mai auch das linke. Strabismus convergens erst links, dann rechts Ende März.

Anfälle 4 Arten. 1. September 1891 Sensibel-vasomot. links, dabei die linken Extremitäten ganz steif, Beginn in den Fingerspitzen der Hand. Ein paar Mal wöchentlich. 2. Von März 1892 an, gleiche Anfälle bald links, bald rechts. 3. Anfang Mai 1892. Während des Erbrechens wird der linke Arm plötzlich im Schultergelenk ruckweise nach hinten gezogen, Ellenbogen flectirt. Hand und Finger steif. 4. Mitte Mai. Halbstündiger Anfall von allgemeinen Krämpfen ohne Verlust des Bewusstseins. Beginn mit Gefühl von Schwäche in beiden Armen, dann in den Beinen. Krämpfe, gleichzeitig in beiden Armen, dann in beiden Beinen, dann im Gesicht und Zunge. Niemals Lähmung. Stat. Empfindlichkeit des Kopfes. Stauungspapille. Strabismus convergens rechts stärker. Keine deutlichen hemiplegischen Erscheinungen, so dass der Assistenzarzt sie überhaupt nicht fand. Ich selbst constatirte Ellenbogen und Hüftgelenk links etwas schwächer,

Zehenbewegungen links weniger ausgiebig. Giebt dann selbst zu, links mehr Schwäche zu spüren.

Spur von Facialparese rechts. Epilepsie spinale. Lebhafte Reflexe. Die Kranke wurde am 27. Juli klinisch vorgestellt, die Schwierigkeit der Localdiagnose hervorgehoben und die Möglichkeit, dass es sich um einen Tumor in der rechten Kleinhirnhemisphäre handeln könne, begründet.

30. Juli verlegt nach der chirurgischen Klinik. 6. August operirt über der rechten Kleinhirnhemisphäre mit negativem Erfolg. Facialparese links.

28. August Wiederaufnahme.

Status: Facialis links unbedeutend paretisch. Linker Arm magerer, grobe Kraft etwas geringer. Linkes Bein, Oberschenkel 2,5 cm magerer, grobe Kraft etwas geringer. Fussclonus.

Lebhafte Gehör- und Gesichtshallucinationen.

Erbrechen.

Verlauf: Geruchshallucinationen, Schmerzen im linken Bein, besonders bei Berührungen.

Etwas Zunahme der Parese im linken Bein. Viel Erbrechen. Collaps. Tod 25. October 1892.

Section: In dem vordersten Theil des rechten Stirnlappens 5 cm lange, 3,5 cm breite Cyste, gliomatöse Einsprengungen bis in die Spitze des Stirnlappens. Abplattung der rechten Hälfte der Brücke, der Optici, Oculomotorii, Abducentes und des rechten Quintus.

Nun, die Diagnose in diesem Falle war ja überaus schwierig. Die Kranke hatte von Anfang an sehr schnell zur Entwickelung gelangende und sehr hochgradige Allgemeinerscheinungen: sehr heftige Kopfschmerzen, äusserst heftiges Erbrechen und sehr schnell zu totaler Erblindung führende Stauungspapille. Am wenigsten ausgesprochen war noch der Schwindel. Dagegen traten die Herderscheinungen zurück und liessen sich nicht localisiren. Es bestand freilich eine linksseitige Schwäche, dieselbe war aber so unbedeutend, dass sie übersehen werden konnte, und daneben erschien der rechte Facialis schwächer. Den Paresen der Augenmuskeln konnte nur ein sehr bedingter Werth beigemessen werden, und die Anfälle waren erst recht geeignet, irrezuführen, weil sie bald links, bald rechts, bald allgemein auftraten, wenn auch die linke Seite eine gewisse Bevorzugung zeigte. Diese Umstände alle zusammen liessen mich daran denken, dass es sich um einen Tumor des Kleinhirns handeln könne. Bekanntlich entwickeln sich die Allgemeinerscheinungen mit viel grösserer Schnelligkeit dann, wenn der Tumor unterhalb des Zeltes sitzt, also in einem verhältnissmässig kleinen, von starren Wänden umgebenen Raum.

Namentlich die Stauungspapille und das Erbrechen treten dann viel schneller auf, als beim Grosshirntumor.

Was die Krämpfe anbetrifft, so kommen gerade solche Krämpfe, wie die geschilderten, noch am ehesten dann vor, wenn es sich um Kleinhirntumoren handelt, insofern durch dieselben eine allgemeine Drucksteigerung bewirkt werden kann.

Die Frage war dabei noch die, ob die Kranke nicht als hysterisch und ihre Krämpfe demnach nicht auch als hysterische aufzufassen waren. Selbstverständlich kann eine Hysterica auch einen Tumor bekommen; indessen war die Natur der Krämpfe doch durchaus verschieden von denjenigen, welche wir bei Hysterie zu sehen bekommen. Es wurde also die Trepanation über dem Kleinhirn gemacht, und es fand sich nichts. Die Trepanationswunde heilte ohne Zwischenfälle. Die Kranke wurde zu uns zurückverlegt. Am 28. August, als sie wiederkam, zeigte sie eine nicht sehr erhebliche, linksseitige Atrophie der Extremitäten, sie litt wie früher an Erbrechen, sie bekam allerhand Hallucinationen, Schmerzen im linken Bein, besonders bei Berührungen. Die Parese des linken Beines nahm zu; die Patientin starb am 25. October.

Bei der Section fanden wir im Wesentlichen an derselben Stelle, wie in unserem ersten Falle, im vordersten Theil des rechten Stirnlappens eine 5 cm lange und 3,5 cm breite Cyste, gliomatöse Einsprengungen bis in die Spitze des Stirnlappens. Dann war die rechte Brückenhälfte abgeplattet, ebenso eine Menge basaler Nerven plattgedrückt.

Also zunächst sehen Sie aus diesem Fall, dass die Allgemeinerscheinungen bei gleichem Sitz und sogar bei geringerer Grösse des Tumors in dem einen Fall sich ausserordentlich schnell und hochgradig entwickeln können, während sie in dem anderen Fall ungeachtet des grösseren Volumens des Tumors erst in einem viel späteren Stadium zu erscheinen beginnen.

Wenn wir auch diesen Fall wieder nach Perioden betrachten, so hatte die Kranke in der ersten Periode an Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen und Sehstörungen gelitten, in der zweiten Periode war Strabismus dazu gekommen. Schon in der ersten Periode waren sensibel-vasomotorische und leichte Krampferscheinungen aufgetreten; in der zweiten Periode bei zunehmendem Druck ausgesprochene, bald rechts-, bald linksseitige Krampfanfälle, welche sich dann, allerdings in verschiedener Form und unter stärkerer Betheiligung der linken Seite, über die dritte Periode ausdehnten. Die letzte Periode wird durch Erscheinungen stärkeren Drucks: psychische Störungen, Paresen anderer Hirnnerven und Zunahme des Erbrechens charakterisirt. Die Kranke hatte während der ganzen Zeit, mit Ausnahme der vierten Periode, eine nur

ganz unbedeutende Schwäche der linken Seite gehabt, so dass sie einem doch schon erfahreneren Arzte ganz entgehen konnte.

Betrachten wir nun den Gang meiner Schlussfolgerung und ihre Fehler, so ergiebt sich Folgendes:

Ich hielt es für unmöglich, dass der Tumor in der motorischen Region seinen Sitz habe, dagegen sprach das Fehlen von distincten Herderscheinungen bei hochgradigen Allgemeinerscheinungen. Dieser Schluss erwies sich insofern auch als richtig, als der Tumor ausserhalb der motorischen Region, nämlich vor derselben, sass. Ich schloss zweitens, dass er wegen der schnellen Entwickelung der Allgemeinerscheinungen überhaupt nicht im Grosshirn, sondern in der hinteren Schädelgrube seinen Sitz habe. In diesem Schlusse wurde ich drittens durch die frühzeitigen Lähmungen basaler Hirnnerven, und viertens durch die Eigenart der Krampferscheinungen bestärkt. Man könnte zunächst den Vorwurf erheben, dass ich dem Fehlen der für Kleinhirnerkrankungen allein charakteristischen Herderscheinungen, nämlich Schwindel und statische Ataxie, nicht genügende Wichtigkeit beigelegt hatte. Der Schwindel war allerdings zu Anfang dagewesen, hatte dann aber gefehlt. Indessen ist es eine bekannte Thatsache*), und meine eigenen Erfahrungen entsprechen dem vollkommen, dass cerebellare Erkrankungen, wenn sie nicht den Wurm, sondern eine Hemisphäre betreffen, ohne Herderscheinungen, also auch ohne Schwindel und Ataxie, verlaufen können. Die Trepanation wurde deswegen auch nicht in der Mittellinie, sondern über der rechten Kleinhirnhemisphäre vorgenommen. An und für sich kann man in dieser Ueberlegung also keinen Fehler erblicken.

Ebenso wenig liegt ein Fehler in dem Schlusse, dass die Combinationen so frühzeitiger Druckerscheinungen — Augenmuskellähmungen, Facialisparese, cerebrales Erbrechen, Stauungspapille, Kopfschmerz — auf einen Tumor der hinteren Schädelgrube hinweisen. Was die Indication zur Wahl der rechten Seite als Trepanationsort angeht, so war diese darauf begründet, dass die linksseitige Parese auf die Druckwirkung des Tumors oberhalb der Pyramidenbahn bezogen werden musste.

Ich bin also der Ansicht, dass alle von mir angestellten Ueberlegungen sich sehr wohl rechtfertigen lassen. Der Fehler lag nur in der unrichtigen Abwägung der verschiedenen Möglichkeiten gegen einander, insbesondere wohl, dass Krämpfe der geschilderten Art, auch wenn sie doppelseitig sind, und auch, wenn sie nicht von einem Balken-

---

*) Vergl. z. B. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. 1892. S. 309.

tumor ausgehen, leichter einem Grosshirn- als einem Kleinhirntumor ihren Ursprung verdanken.

Schaden ist der Kranken auch in diesem Falle durch die irrthümliche Localdiagnose nicht erwachsen, denn operirbar wäre der Tumor auch dann nicht gewesen, wenn er richtig localisirt worden wäre.

Nun wollen wir zu einem dritten Falle übergehen, in dem die Verhältnisse ganz anders lagen. Diesen Fall will ich aber nur kurz behandeln.

III. Beobachtung.

Louise V., 34jährige, mässig genährte, etwas anämische Frau ohne besondere Antecedentien, erlitt im Frühjahre 1890 eine leichte Kopfverletzung durch eine herabfallende Kellerthür. Schon vor Beginn der jetzigen Krankheit hat sie rechts mehr geschwitzt als links; dies soll noch jetzt der Fall sein. Seit einem Jahre leidet sie nun an Krämpfen in der rechten oberen Extremität. Der 3., 4., 5. Finger wurden ihr plötzlich schwach und krümmten sich unwillkürlich in die Hohlhand. Manchmal betheiligte sich auch der Daumen und der Arm, so dass das Ellenbogengelenk gebeugt wurde. Die Anfälle treten fast immer im Schlaf ein oder wenn Patientin im Begriff ist, einzuschlafen. Sie wacht dann auf und verliert das Bewusstsein nicht, ausnahmsweise treten auch Anfälle mit Schwindel und Bewusstseinsstörung, von denen Patientin nachher nichts Genaues weiss, ein. Diese verlaufen mit „Krieseln", das bis zur Schulter aufsteigt.

Stat. pr. 21. November 1891. Rechte Pupille etwas weiter; Sprache besonders bei Paradigmen etwas schwerfällig, so dass schwerere Worte nicht nachgesprochen werden können. Grobe Kraft in der linken oberen Extremität besser als in der rechten. Dynamometer links 25, rechts 22 kg. Beiderseits Andeutung von Patellarclonus. Zeichen von Hysterie fehlen. Patientin hat auch hier allnächtlich Anfälle, in der Nacht vom 21.—22. November wurden deren zwei beobachtet. Die rechte Hand wird geschlossen, so dass der 2.—5. Finger mit den Nägeln in die Hohlhand drücken. Gleichzeitig richtet sich Patientin auf, der Kopf hängt nach links unten, dann folgen noch einige stossende Bewegungen des rechten Beines. Bei dem zweiten Male öffnete die Kranke einmal den Mund, wobei sich die Zunge nach links bewegte. Ob Zuckungen im Gesicht vorhanden waren, blieb unsicher. Die Anfälle, die Patientin aus dem Schlafe weckten, dauerten $1^1/_2$—2 Minuten. Das Bewusstsein war dabei erhalten. Derartige Anfälle traten allnächtlich ein.

In der Nacht vom 1. zum 2. December ein Anfall, der nach Angabe einer anderen Kranken mit allgemeinen Krämpfen und Bewusstseinsverlust endigte.

In der Nacht vom 7. zum 8. December 11 Anfälle. 13. December Anfall bei Tage, dessen Ende ärztlich beobachtet wird: der rechte Arm ist gebeugt, die rechte Hand zur Faust geballt, das rechte Bein ist gestreckt. Bewusstsein

erhalten. Später bleiben — bei Brom nach Jodbehandlung — zahlreiche Anfälle nur auf die erwähnten Finger beschränkt.

12. November. Anfall in den Fingern, als sie mir gerade die Hand giebt. Ziemlich kräftige Contraction.

23. Februar. Die Anfälle nehmen an Schwere und Häufigkeit wieder zu. In der letzten Nacht vier, von denen zwei bis zur Schulter hinauf gestiegen sind.

24. Februar. Nachts 4 Uhr. Schwerer Anfall. Zunächst im Sitzen einer der gewöhnlichen Anfälle, dann fällt sie nach hinten links über, so dass der Kopf über den Bettrand hängt, die Augen drehen sich nach oben, der Mund nach rechts, stossende Bewegungen mit dem in Varo-equinus-Stellung stehenden Bein, dilatirte Pupillen, schnarchende Respiration, Bewusstseinsverlust. Dauer des Anfalls ca. 5 Minuten, nachher ca. 10 Minuten benommen. Entsinnt sich des Anfalls bis zu dem Moment des Hintenüberfallens. (Referat einer erfahrenen Wärterin.) Am Morgen ist das linke Scheitelbein bei Percussion empfindlich.

20. Februar. Verlegung nach der chirurgischen Klinik, nachdem die Kranke wiederholt vorgestellt worden war.

28. Februar. Operation. Die beiden Centralwindungen werden entsprechend der Knickungsstelle (Fig. 26) dadurch aufgedeckt, dass ein 7 cm langer, $5^1/_4$ cm breiter Hautknochenlappen, welcher seine Basis an der Kranznaht hat, gebildet wird. Die Hirnoberfläche erschien absolut normal. Die Heilung erfolgte ohne Zwischenfälle.

Juli 1894. Keinerlei Veränderung. Krämpfe nach wie vor. Inzwischen eine Entbindung.

Fassen wir nun die bei dieser uns im November 1891 zugeführten Kranken seit einem Jahre bestehenden Krankheitserscheinungen kurz zusammen, so ergiebt sich, dass Allgemeinerscheinungen so gut wie ganz fehlten. Diese kamen nur in Form von Schwindel und Bewusstseinsstörungen vor. Aber in dem vorliegenden Falle konnten diese Krankheitszeichen nicht als Folge von Drucksteigerung innerhalb der Schädelhöhle, sondern lediglich als Folge des localen epileptogenen Reizes gelten.

Die Herderscheinungen bestanden auch nur aus Krämpfen, und einer Spur von gleichnamiger Parese. Diese Krämpfe hatten nun einen höchst eigenthümlichen Charakter: sie gingen stets von ein und derselben kleinen Muskelgruppe, Beugern der Finger, aus und beschränkten sich auch im Anfang des Leidens, sowie während der Perioden geringerer Heftigkeit desselben auf diese Muskeln. Traten die Krämpfe stärker auf, so verbreiteten sie sich wohl auf die ganze Seite und verliefen mit Bewusstseinsverlust.

Es kann nun, allgemein gesprochen, gar keinem Zweifel unterliegen, dass solche Krämpfe nur durch Reizung einer bestimmten Rinden-

stelle erzeugt werden können. Fraglich war nur, ob dieser Reiz organischer Natur und entfernbar war, oder ob beides nicht zutraf.

Nach der einen Richtung hin konnte in differentiell-diagnostischer Beziehung eigentlich nur der Ausschluss der Hysterie in Frage kommen. Die Hysterie gehört bekanntlich zu denjenigen Krankheiten, welche, wie in anderer Beziehung die progressive Paralyse der Irren, die Tendenz haben, die allerverschiedensten Nervenkrankheiten vorzutäuschen. Man thut deshalb in der Neuropathologie immer gut, an die Hysterie zu denken und ihre Existenz auszuschliessen. Nun hatten die hier zu beobachtenden Krämpfe aber an sich schon durchaus keinen hysterischen Charakter; ich wenigstens habe bei Hysterischen niemals etwas Analoges gesehen und kenne auch aus der Literatur nichts ähnliches. Ausserdem sprach auch der markante Einfluss der Bromsalze auf die Krämpfe entschieden gegen Hysterie, und endlich bot die Kranke, wenn man nicht etwa das seit einiger Zeit bestehende halbseitige Schwitzen dahin rechnen will, keinerlei hysterische Stigmata.

Wenn man also auch anzunehmen berechtigt war, dass es sich nicht um ein functionelles, sondern um ein organisches Leiden handle, so habe ich mich dennoch sehr schwer, erst nach dreimonatlichem Zögern, zur Operation entschlossen. Meine Bedenken hatten ihren Grund nicht etwa in der Schwierigkeit, die betreffende kleine Stelle auf der Hirnrinde aufzufinden. Die Innervationsgebiete für die Finger liegen (vgl. Fig. 26) an einer wohlumschriebenen Stelle, vornehmlich der vorderen Centralwindung, so dass es bei der Grösse der Schädellücken, welche die moderne Chirurgie anzulegen pflegt, nicht schwer fallen kann, gerade dieses Gebiet in den Bereich der Operationswunde hineinzuziehen. Wenn uns dieses aber auch gelang, so erschien es dennoch fraglich, ob es gelingen würde, den Gegenstand, welcher den Reiz ausübte, aufzufinden, denn dieser konnte nach Lage der Sache — Fehlen von Allgemeinerscheinungen, Fehlen von Lähmungen bei Ausgang von der motorischen Zone und jahrelangem Bestehen — nur sehr klein sein. Welcher Art er war, ob ein Tumor, vielleicht ein Cysticercus, vielleicht eine Induration, das konnte von vornherein gar nicht vermuthet werden; er konnte seinen Sitz also sehr wohl in der grauen Rinde einer Furche aufgeschlagen haben. und dies um so mehr, als sich die fraglichen Innervationsgebiete über die beiden Centralwindungen erstrecken. So konnte es sich ereignen, und das verhehlten wir uns schon vor der Operation keineswegs, dass eine auf Grund richtiger Indication kunstgerecht ausgeführte Operation dennoch erfolglos blieb. Dies war nun in Wirklichkeit der Fall, und wir haben hieraus die Lehre zu ziehen, eine Lehre, welche allerdings schon vorher nicht fremd war, dass man an eine Trepanation bei

voraussichtlich sehr kleinen reizenden Herden nur mit vorsichtigster Rückendeckung herangehen soll.

Endlich will ich noch einen vierten Fall Ihnen kurz anführen, bei dem wir allerdings den Ort richtig diagnosticirt, den Tumor auch gefunden haben, der aber an den Folgen der Operation zu Grunde gegangen ist. Den Fall haben Sie am Ende vorigen Semesters hier gesehen.

IV. Beobachtung.

Karl S., sehr kräftig gebauter Bremser, erlitt vor ca. 3 Jahren, Sommer 1892, eine schwere Verletzung der linken Kopfhälfte durch die herabfallende Thür eines Eisenbahnpackwagens. Er blieb zunächst, an einen Wagen gelehnt, für 10—15 Minuten ohne Besinnung, dann vermochte er zum Arzte zu gehen, um sich verbinden zu lassen.

Nach 4—5 Tagen ging er wieder zur Arbeit, obwohl ihm immer „duselig und schwindlich" im Kopfe war und obwohl er weiter Kopfschmerzen hatte, die ihn seitdem nicht mehr verlassen haben.

Allmählich verschlimmerten sich diese Erscheinungen und traten namentlich in heftigen Anfällen auf, so dass er sich nicht auf den Beinen halten konnte. Nach solchen Anfällen war ihm — gewöhnlich auf die Dauer von 2—3 Tagen — die rechte Seite schwer und er lahmte auf dieser Seite.

Die Zahl der Anfälle vermehrte sich, so dass sie nunmehr alle 2—3 Wochen eintraten.

Mit Krämpfen vergesellschafteten sie sich, wenn auch nicht immer, seit dem Sommer 1893. Die Krämpfe begannen und beginnen stets mit Zucken im rechten Bein, ergreifen dann den Arm und schliesslich das Gesicht. Zuerst wird der Fuss gebeugt und gestreckt, ob auch die Zehen, weiss der Kranke nicht, dann geht das Bein herauf und herunter. In der oberen Extremität beginnt der Krampf gleichfalls in der Hand und steigt zur Schulter hinauf, ohne dass der Patient auch hier die zuerst bewegten Gelenke näher zu bezeichnen vermag.

Die einzelnen Anfälle dauern ca. eine halbe Stunde, erstrecken sich nicht auf die andere Seite und verlaufen nie mit Bewusstseinsverlust, Zungenbiss und Secessus involuntarii. Dagegen wird er durch dieselben zu Boden gerissen, ohne sich wieder erheben zu können.

Nach denselben leidet er mehrere Tage lang an einer zuerst totalen, dann sich allmählich bessernden Bewegungsschwäche, an Kopfschmerzen, Schwindel, Abgeschlagenheit und Appetitlosigkeit. Die Bewegungen des Armes im Schultergelenk sind seit dem Auftreten der Anfälle aber auch dauernd erschwert wegen Schmerzen in diesem Gelenk. Auch im Hüftgelenk habe er Schmerzen und in der rechten Wange häufig ein Zucken und Kribbeln. Ausser diesen Anfällen leidet Patient seit etwa 8—10 Wochen an Zitterbewegungen der rechten Seite, die mit jedem Anfall schlimmer werden.

Kopfschmerzen, welche jetzt den ganzen Kopf einnehmen,

und Schwindelanfälle hat der Kranke gegenwärtig fast täglich, namentlich nach dem Erwachen.

Erbrechen will er anfänglich nicht gehabt haben, später will er manchmal morgens etwas Schleim erbrochen haben. (Hineingefragt?)

Sein Sehvermögen sei gut.

In psychischer Beziehung klagt er über vermehrte Reizbarkeit und Unlust zur Geselligkeit.

Soweit die von dem Kranken theils in der medicinischen Klinik, theils in meiner Klinik, in die er nur auf drei Tage aufgenommen war, gegebene Anamnese.

In die medicinische Klinik war er am 10. December 1894 aufgenommen worden.

Dort fand sich, kurz gesagt, hochgradige im Bein spastische Parese der rechten Extremitäten, ganz geringe Parese des rechten Facialis, Abstumpfung der Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung an den rechten Extremitäten, Steigerung der Reflexe, besonders rechts.

Grosse Anfälle traten daselbst ein in den Nächten vom 16./17., 29./30. December 1894 und am 15. Februar 1895. Ausserdem hatte Patient häufiger nächtliche Zuckungen geringeren Grades in der rechten Körperhälfte. Die grossen Anfälle entsprachen im Wesentlichen der vorstehenden Beschreibung, namentlich blieb die linke Körperhälfte ruhig. Ausserdem wurde aber theils von den andern Kranken, bei dem zweiten Anfalle von einem Arzte, beobachtet, dass sich Kopf und Augen nach rechts drehten und das rechte Auge mehr geschlossen wurde.

Ferner wurde daselbst Schmerzhaftigkeit der linken Schädelhälfte und auf dem linken Scheitelbein parallel und direct neben der Pfeilnaht eine 3 cm lange, ca. 6 cm vor der Spitze der Hinterhauptsschuppe beginnende, mit dem Knochen nicht verwachsene Narbe constatirt.

Stat. praes. 7—9 März 1895. (Mit Uebergehung aller negativen Befunde.) Die erwähnte Narbe auf Druck etwas empfindlich.

Es besteht eine spastische Lähmung und Abstumpfung der Sensibilität der rechten Extremitäten, im Gesicht ist die Sensibilität etwas abgestumpft.

Zunge stark nach rechts, zittert leicht. Uvula etwas nach links.

Rechter Arm steht im Ellenbogengelenk in leichter Beugecontractur. Vorderarm in Pronations-Contractur, active Bewegungen im Schultergelenk auf etwa 120° beschränkt, im Ellenbogengelenk keine völlige Streckung, Fingerbewegungen rechts sehr langsam und wenig ausgiebig. Dynamometer links 47, rechts 5 kg. Leichter Tremor in den Fingern bei activen Bewegungen, bei passiven Bewegungen starke Spasmen. Reflexe beiderseits, rechts mehr gesteigert.

Einfache Berührungen an einzelnen Stellen der Hand und der Volarfläche des Vorderarms nicht gefühlt, Nadelstiche nur als Kitzeln oder Anrührung, Durchstechen einer Hautfalte am Dorsum des Vorderarmes als Berührung.

Temperatursinn stark abgestumpft.

Drucksinn: Links Differenz von 18 : 22 g, rechts von 18 : 50 g stets richtig. Lagegefühl, Gelenkempfindungen (passive Bewegungen) ohne Anomalien (active Bewegungen). Nachahmung der rechts ausgeführten Bewegungen fällt links viel ausgiebiger aus.

Kinesiaesthesiometer jedenfalls keine auffallende Störung. Aufzeichnungen nicht ganz deutlich.

Hauttemperatur: zwischen Daumen und Zeigefinger links 36,6, rechts 37,0. Zwischen 4. und 5. Finger links 34,7, rechts 35,7.

Rechtes Bein: Am Oberschenkel 1,5, am Unterschenkel 1 cm magerer als das linke. Leichte Spitzfussstellung. Active Bewegungen der Zehen und des Fusses gar nicht ausführbar, des Hüftgelenks stärker, des Kniegelenks weniger stark behindert. Bei passiven Bewegungen starke Spasmen. Patellarclonus bei leichtem Betupfen der Sehne, Fussclonus, Fusssohlen-, Stich- und Strichreflex fehlt.

Einfache Berührungen werden am Fuss und Unterschenkel vielfach ausgelassen, Nadelstiche nur als Berührung empfunden.

Temperatursinn derart abgestumpft, dass Eis fast überall nur als Berührung, heiss am Fussrücken als Berührung, am Oberschenkel als warm empfunden wird.

Lagegefühl und Drucksinn wie in der oberen Extremität.

Kinesiaesthesiometer. Wenn der Spann des Fusses durch Watte geschützt ist, bemerkt Patient keinen Unterschied zwischen einem leeren und einem mit 1 kg beschwerten Strumpf.

Hauttemperatur zwischen 2. und 3. Zehe links 33,6, rechts 32,8.

Am 9. März wurde Patient in die medicinische Klinik zurück- und am 13. März in die chirurgische Klinik verlegt. Daselbst

20. März 12 Uhr Mittags grosse Anfälle, von denen der erste ärztlich beobachtet wurde. Der Anfall begann mit Uebelkeit, ohne Erbrechen, und krampfhaften Flexions- und Extensionsbewegungen in den Zehen des rechten Fusses. Der Krampf erstreckt sich dann von unten nach oben fortschreitend auf das ganze Bein, dann auf den Kopf, der nach rechts gedreht wird, den Arm, welcher viel weniger stark krampft, und schliesslich beginnen unter Zähneknirschen Zuckungen im Bereich des rechten Facialis. Dauer 5 Minuten. Nachher matt, fast vollkommene motorische und sensible Hemiplegie.

27. März 1895. Operation. Zuerst Herausmeisselung eines 8 cm im Quadrat messenden Hautknochenlappens, dessen Basis an der Sagittalnaht liegt und dessen Schenkel lateralwärts schräg nach vorn verlaufen. Grade in der Mitte des Gesichtsfeldes erscheint die bläulich verfärbte und von zahlreichen, dicken Venen durchzogene Dura in Grösse eines 10 Pf.-Stückes durch eine bräunliche, nicht blutende Tumormasse perforirt, die an der entsprechenden Schädelstelle mehrfache Usuren gemacht hat. Nachdem zahlreiche Gefässe unterbunden sind und die Dura zurückgeschlagen ist, erscheint noch nirgends normales Gehirn. Die Oeffnung wird also derart vergrössert, dass ein gleich breiter 4 cm langer Hautknochenlappen um seine laterale Basis umgeklappt

und der erste Schädeldefect medial, sowohl nach hinten als vorn mit der Knochenzange erweitert wird. Der endgültige Schädeldefect ist 12,5 cm lang, 8,5 cm breit. Nunmehr lässt sich der von der Dura ausgehende, klein faustgrosse 84 g schwere Tumor leicht mit dem Finger herausschälen. Er reicht bis hart an die Falx heran und hat das Gehirn im Allgemeinen nur comprimirt; lediglich an einer kleinen Stelle schien er mit der Pia verwachsen. Mikroskopisch erweist er sich als Endotheliom. Der Knochen des ersten Lappens, die entsprechende Dura, sowie der verdächtige Sinus in Länge von 5 cm, sowie ein entsprechendes Stück Falx und Dura der rechten Hemisphäre in 1 cm Breite wurden gleichfalls entfernt und dann die Wunde geschlossen.

Schon während der mässig blutigen Operation collabirte der Kranke mehrmals unter den Zeichen der Herzschwäche und starb um 5 Uhr Nachmittags ungeachtet aller angewendeten Mittel unter gleichen Symptomen.

Die Section ergab im Wesentlichen eine Compression der oberen Hälfte der Regio centralis des Randwulstes und des Gyrus fornicatus (Fig. 28).

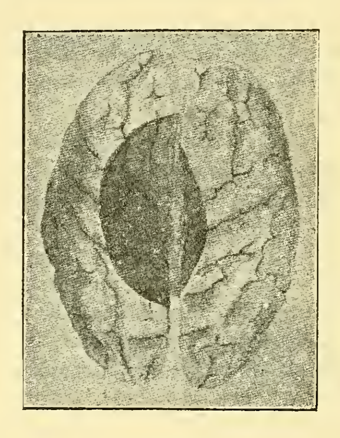


Fig. 28.

Die comprimirte Stelle wird begrenzt nach vorn vom Sulcus praecentralis, nach unten durch eine Linie, die man sich durch die untere Grenze des mittleren Drittels der Centralwindungen gelegt denkt, nach hinten durch einen Frontalschnitt, der das hintere Ende der Fossa Sylvii trifft, nach innen annähernd durch den Hemisphärenrand. Der Gyrus fornicatus ist entsprechend der tiefsten Stelle der beschriebenen Impression (1 cm hinter der Mitte des Balkens) verschmälert.

An der Compressionsstelle erweist sich die Hirnsubstanz mit zahlreichen frischen capillaren Hämorrhagien durchsetzt und darüber hinaus diffus blutig imbibirt.

Ein ähnlicher Zustand findet sich auch in den Grenzbezirken der rechten Hemisphäre.

Werfen wir einen zusammenfassenden Rückblick auf diesen Krankheitsfall, so ergiebt sich, dass zunächst eine Anzahl von Allgemeinerscheinungen vorhanden war, nämlich Schwindel und hochgradige anhaltende Kopfschmerzen; dagegen fehlte die Stauungspapille, das Erbrechen etc. ungeachtet der Grösse des allerdings extracerebral sitzenden Tumors.

Die Art und Entwicklung der Herderscheinungen machen den Tumor, ungeachtet seines extracerebralen Sitzes, geradezu zu einem Schulfall. Patient hatte eine Kopfverletzung erlitten, an der Stelle dieser Verletzung befand sich eine Narbe, war der Schädel schmerzhaft, und entsprechend dieser Stelle war der Process zu suchen, durch den die Herderscheinungen ausgelöst wurden. Denn dieselben bestanden in erster Linie in vollkommen typischen, von dem unterhalb der Narbe belegenen Innervationsgebiet für die untere Extremität ausgehenden, rindenepileptischen Krämpfen. Diese Krämpfe dehnten sich im Allgemeinen, entsprechend der Lage der Rindencentren, über die ganze befallene Seite aus. Ferner bestanden Lähmungserscheinungen, welche wiederum besonders ausgesprochen das zuerst krampfende Glied betrafen, sich aber in geringerem Grade auf die ganze Seite verbreiteten.

Zu diesen Symptomen kamen dann noch Sensibilitätsstörungen und ein continuirlicher, spastischer Zustand des spinalen Reflexbogens, die ebenso wie die Krampf- und Lähmungserscheinungen einer kurzen Besprechung bedürfen.

Zunächst interessirt uns die Verbreitungsweise der Krämpfe. Nach der herrschenden Lehre, wenigstens wenn man die Localisation von Beevor and Horsley (vgl. Fig. 26) zu Grunde legt, hätten die Krämpfe, wenn der Tumor im Lobulus paracentralis oder im medialen Theile der Centralwindungen seinen Sitz hatte, vom Bein auf die Schulter, das Ellenbogengelenk, u. s. w. von oben nach unten sich verbreiten sollen. Nun verbreiteten sie sich aber in der oberen Extremität, den Daten der klinischen Krankengeschichte zufolge, von unten nach oben.

Einem ähnlichen Verhalten sind wir bereits bei der Beobachtung I (Ilg.) begegnet, nur dass es dort die Verbreitung der Lähmung war, welche einen etwas anderen als den vorgeschriebenen Weg nahm. Ich habe bei diesem Anlasse bereits darauf aufmerksam gemacht, dass geringere Abweichungen von dem vorgeschriebenen Schema der Verbreitungsweise der Krämpfe und Lähmungen füglich unberücksichtigt bleiben können und müssen. In noch höherem Grade als von den Lähmungen gilt dies sicherlich von den Krämpfen. Zunächst würde man sich unzweifelhaft täuschen, wenn man die Frage der örtlichen Vertheilung der motorischen Centren auf der Rinde bereits als in allen

Details endgiltig erledigt ansehen wollte. Beevor and Horsley waren so glücklich, an einem Orang-Utang experimentiren zu können. Indessen sind die Resultate eines einzigen Versuches für eine Frage von dieser Tragweite an sich nicht hinreichend beweiskräftig. Dazu kommt noch, dass die Resultate nicht nur von den Ergebnissen früherer Untersuchungen an den Gehirnen niederer Affen, welche nicht ich selbst, sondern sogar Horsley selbst angestellt hatte, in nicht unwesentlichen Punkten abweichen. Ja, merkwürdigerweise haben die am Orang-Utang erzielten Reizeffecte insofern mehr Aehnlichkeit mit den von mir an Inuus Rhesus als mit den von Horsley an höheren Affen gewonnenen Resultaten, als die neueren Horsley'schen Versuche, so wie ich das von Anfang an that, die vordere Centralwindung viel mehr als die hintere für die motorische Innervation in Anspruch nehmen. Hiernach ist es noch keineswegs ausgeschlossen, dass die Technik der Reizversuche für die differente Localisation der motorischen Innervationsgebiete verantwortlich zu machen ist. Indessen ist es ebensowohl möglich, dass ähnliche Differenzen, wie sie bei Ausschluss dieses Factors zwischen dem Gehirn des Orang und dem anderer Affen bestehen würden, auch zwischen dem Gehirn des Menschen und dem des Orang bestehen.

Im Ferneren darf die Schwierigkeit der Beobachtung der Verbreitungsweise der Krämpfe nicht unterschätzt werden. Nicht vollkommen Unterrichtete und nicht mit besonders scharfer Beobachtungsgabe ausgestattete Personen sind überhaupt in vielen Fällen nicht fähig, die einzelnen, manchmal blitzschnell aufeinanderfolgenden Phänomene richtig aufzufassen und zu referiren; und wie oft ist man lediglich auf deren Angaben, eingeschlossen die des Kranken, angewiesen! Indessen fällt es selbst dem wohlunterrichteten und an scharfe Beobachtung gewöhnten Arzte unter Umständen schwer, die Reihenfolge der Erscheinungen mit genügender Sicherheit zu erfassen; ich weiss dies aus eigener Erfahrung. Hiermit will ich nun keineswegs zu einer Unterschätzung dieses eigenthümlichen und, wie ich wiederhole, durch meine eigenen Untersuchungen zuerst practisch verwerthbar gewordenen Symptoms der Rindenepilepsie verleiten. Aber darauf möchte ich die Aufmerksamkeit lenken, dass es sich hiermit, wie mit den meisten andern hier genannten, wie mit noch so vielen andern Symptomen verhält, nämlich dass der ganze Symptomencomplex in seiner Totalität aufgefasst und kritisch gewürdigt werden muss. Der Beruf des Arztes ist eben eine Kunst, und diese kann nicht allein mit dem, was man auswendig gelernt hat, ausgeübt werden.

Ueber die Lähmungserscheinungen will ich nur kurz sagen, dass sie durchaus den herrschenden Anschauungen entsprechend am

stärksten im Bein, dessen Centralgebiet vornehmlich comprimirt war, und entsprechend schwächer in den übrigen motorischen Innervationsgebieten auftraten.

Von besonderem Interesse war das Verhalten der Sensibilität in unserem Falle. Der Kranke bot sehr ausgedehnte Sensibilitätsstörungen dar, wir haben gesehen, dass die Sensibilität in fast allen ihren Qualitäten und wieder besonders stark an der unteren Extremität gestört war. Neben leichter Anästhesie bestand eine sehr ausgesprochene Analgesie, Termanästhesie und Alteration des Muskelsinns etc. Nun weichen bekanntlich die Ansichten der Autoren über die Localisation der Empfindungen auf der Hirnrinde soweit auseinander, dass man ein kleines Buch über dieses Thema schreiben könnte. In neuester Zeit haben aber Horsley und Schaefer*) durch Versuche an Affen die Ansicht zu begründen versucht, dass es von den verschiedenen Abschnitten des sogenannten Lobus limbicus wesentlich der Gyrus fornicatus sei, dessen Zerstörung contralaterale Anästhesie bedinge. Gerade mit Bezug auf diese Ansicht wurde der Operation mit um so grösserer Spannung entgegengesehen, als der Tumor, wenn er wirklich die diagnosticirte Lage im Lobulus paracentralis einnahm, sehr wohl in den Gyrus fornicatus hineingewuchert sein, oder denselben sonst beleidigt haben konnte. Nun fand sich der genannte Gyrus allerdings hochgradig comprimirt, und der vorliegende Fall könnte deswegen wohl zu einer Stütze der Horsley-Schaefer'schen Theorie verwerthet werden. Jedoch dürfte die allergrösste Vorsicht nach dieser Richtung hin um so mehr zu empfehlen sein, als die Erfahrungen, welche wir und Andere an Balkentumoren, die in die Hemisphäre hineinwucherten, gemacht haben, und ja auch die Ergebnisse des Falles I (Ilg.), von dem unsere heutige Besprechung ihren Ausgangspunkt nahm, keineswegs im gleichen Sinne sprechen.

Endlich haben wir noch kurz des Reizzustandes, in welchem sich vornehmlich, wenn auch nicht ausschliesslich die Muskulatur der gelähmten Seite befand, zu gedenken. Die Lähmung war eine höchst ausgesprochen spastische und die Sehnenphänomene auf's Aeusserste gesteigert. Unzweifelhaft sind diese Erscheinungen auf die Irritation der Rinde durch den ihr in grosser Ausdehnung aufliegenden Tumor zu beziehen. Immerhin ist es interessant, darauf aufmerksam zu machen, dass gerade so hochgradige Reizerscheinungen keineswegs unter dem

---

*) Horsley and Schaefer, A Record of experiments upon the function of the cerebral cortex. Philosoph. Transact. Vol. 179 (1888).

Einflusse der absteigenden Degeneration entstehen müssen, sondern sehr wohl auf corticale Reizzustände bezogen werden können.

Wenn wir schliesslich uns dem Grunde für das Misslingen der Operation zuwenden, so ist derselbe in diesem Falle ausnahmsweise nicht auf dem diagnostischen, sondern auf dem chirurgisch-technischen Gebiete zu suchen. Nicht als ob bei der Ausführung der Operation irgend etwas versehen worden wäre. Davon konnte bei der bewährten Technik meines verehrten Collegen von Bramann keine Rede sein. Wir waren aber von vornherein dahin übereingekommen, dass der Tumor gross, und deshalb auch die Trepanationsöffnung gross sein müsse. Der Tumor präsentirte sich auch factisch mit seinem Centrum in der Mitte der Schädellücke; aber deren Lumen, welches Herr College von Bramann mit 8 cm im Quadrat für gross hielt, war doch nicht gross genug. So nahm die Erweiterung der Schädellücke, dann die Abtragung der verdächtigen Falx und des Sinus nebst der Unterbindung zahlreicher Gefässe eine kostbare und verhängnissvolle Zeit in Anspruch. Vielleicht wäre es besser gewesen, die von der Falx und dem Sinus drohende Gefahr einstweilen auf sich beruhen zu lassen; denn die Gefahr des Collapses lag näher. Indessen wären wir allen diesen Klippen wohl noch glücklich entgangen, wenn die Oeffnung des Schädels mit der damals hier noch nicht vorhandenen elektrischen Kreissäge hätte bewirkt werden können. Denn der Tod war, dies muss aus principiellen Gründen, auf das Bestimmteste betont werden, keineswegs eine Folge der Entfernung einer relativ grossen Geschwulst, sondern lediglich eine Folge der langen Dauer der Operation mit allen ihren Schädlichkeiten, insbesondere der prolongirten Einwirkung des Chloroforms auf den geschwächten Organismus des Kranken.

Dies eine Schilderung unserer Misserfolge. Es ist eine alte, fast zur Trivialität gewordene Wahrheit, dass man aus begangenen Fehlern und Irrthümern nicht selten mehr lernen könne, als aus richtigen und wohlgelungenen Schlüssen. Indessen vermissen wir die practische Nutzanwendung dieses Lehrsatzes in der Literatur insofern ganz erheblich, als einmal die Misserfolge nicht selten verschwiegen und andererseits ihre Gründe nicht discutirt werden, wenn man wirklich die Thatsachen preiszugeben für gutfindet. Ich habe es für richtig gehalten, der allgemeinen Ueberzeugung, welche auch die meine ist, Folge zu geben, und hoffe, mir damit auch Ihren Dank verdient zu haben.

Anmerkung.

28) von Bergmann*) ist nochmals auf diese Frage zurückgekommen. Er sagt: „Eine Bemerkung in Hitzig's hirnchirurgischen Misserfolgen vindicirt gegenüber Ferrier und Luciani dem Entdecker der elektrischen Reizbarkeit der Hirnrinde auch die Anwendung dieser Entdeckung auf die Besonderheiten der Jackson'schen Epilepsie. Das ist ein Irrthum, denn diese Application war thatsächlich den beiden genannten Autoren vorbehalten. Die incriminirte Stelle meines Buches beginnt mit den Worten: „Seit die Untersuchungen von Hitzig u. s. w.". Warum der Autor dennoch die ihm schuldige Anerkennung vermisst, verräth der Tenor seiner Ausführungen". Die „incriminirte" Stelle der 2. Auflage lautete: „Alle Beobachter erkennen an und bestätigen, was Ferrier und Luciani zuerst gefunden haben, dass der Anfall stets in derjenigen Muskelgruppe beginnt, welche dem elektrisch gereizten Centrum in der Rinde entspricht, dem ihr zugehörigen und vorstehenden Rindenfelde. Bald bleibt der Krampf nur auf diese eine Muskelgruppe beschränkt (Monospasmus), bald breitet er sich weiter aus auf die Muskeln nur einer Körperhälfte, oder weiter noch auf die des ganzen Körpers (Hemispasmus und allgemeine Epilepsie)".

Genau die in diesem Absatz angeführten Thatsachen sind in der von mir gemeinschaftlich mit Fritsch im Frühjahr 1870 veröffentlichten Abhandlung (siehe oben S. 21, 22) zuerst mitgetheilt worden. Da die Untersuchungen von Ferrier und Luciani erst durch die unserigen inspirirt waren, so können die fraglichen Thatsachen nicht von jenen Autoren zuerst gefunden worden sein. von Bergmann war und ist also im Unrecht. Was es mit der Heranziehung der Jackson'schen Epilepsie, einem klinischen Syndrom, auf sich hat, lasse ich um so mehr unerörtert, als davon weder an der angeführten Stelle der 2. Auflage von Bergmann's noch an der angeführten Stelle meines Vortrags die Rede war; überhaupt ist diese Sache hiermit für mich erledigt (vgl. hierzu noch meine vorstehenden Aufsätze: „Ueber einen interessanten Abscess der Hirnrinde", „Ueber äquivalente Regionen etc." und die Anmerkung 11 S. 68 ff.).

---

*) von Bergmann, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. 3. Auflage. 1899. S. 401.

XV. Ein Beitrag zur Hirnchirurgie.

III.

Vortrag, vorbereitet für die III. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen zu Jena 1. Mai 1898.

Die in den letzten Jahrzehnten auf dem Gebiete der Hirnchirurgie erwachsenen Fragen gehören unstreitig auch heute noch, und heute vielleicht mehr als je, zu den wichtigsten Problemen der Neuropathologie. Die Fortschritte der Physiologie und Pathologie einerseits, der Chirurgie andererseits haben die Diagnose und die Heilung von früher absolut hoffnungslosen Leiden ermöglicht. Mag aber die Eröffnung der Schädelkapsel auch gegenwärtig als ein gegen früher verhältnissmässig ungefährlicher Eingriff gelten, so entstehen doch neue Gefahren durch die Beschaffenheit der Krankheitsproducte, welche man zu beseitigen beabsichtigt, durch die Beschaffenheit des Organismus, an dem die Operation vorgenommen wird, und selbst die Operation kann eine Anzahl von Zwischenfällen mit sich bringen, die im Verein mit den erwähnten Umständen das Leben des Operirten unmittelbar gefährden. Ueberdies wird aber die Trepanation, selbst wenn sie glücklich verläuft, immer ein schwer, nur unter bestimmten Bedingungen zu wagender Eingriff bleiben.

So werden denn die Anforderungen an die stetige Vervollkommnung der Diagnostik nach allen ihren verschiedenen Richtungen hin immer mehr und mehr anwachsen. Denn wenn der Arzt sich auch wohl selbst bewusst sein mag, dass er die Trepanation nur Angesichts der Hoffnungslosigkeit anderweitiger Heilmethoden vorgenommen hat, so liegt doch schon in der Nutzlosigkeit einer Operation von dieser Bedeutung an sich, namentlich aber dann, wenn der tödtliche Ausgang sich mehr oder minder unmittelbar an sie anschliesst, ein Moment, das mindestens die Empfindung der Unbefriedigung mit der eigenen Thätigkeit wachruft, während die betheiligten Laien selbstverständlich zu noch erheblich ungünstigeren, wenn auch vielleicht ungerechtfertigten Urtheilen über die ärztlichen Maassnahmen gelangen können.

An Misserfolgen auf unserem Gebiet ist aber, wie die Literatur uns lehrt, auch heute noch leider kein Mangel. Die Hirnchirurgie hat denn auch, ungeachtet ihres jugendlichen Alters, bereits verschiedene Phasen durchgemacht. Auf eine Periode des durch einzelne glückliche Resultate wachgerufenen Enthusiasmus ist eine andere des Skepticismus, um nicht zu sagen des Pessimismus, gefolgt, und in dieser letzten Periode befinden wir uns wohl noch. Ich selbst habe mich, wie ich glaube, von jeher von dem einen wie dem anderen Extrem ferngehalten. So habe ich denn auch in zwei früheren Arbeiten, während ich zwei mit glücklichstem Erfolge operirte Fälle publicirte*), mich wohl gehütet, mich zu grossen Hoffnungen hinzugeben, und während ich vier Misserfolge mittheilte**), damit keineswegs Zweifel an der Berechtigung wohlüberlegten chirurgischen Eingreifens erwecken wollen. Schon damals habe ich den Standpunkt eingenommen, auf dem ich noch jetzt stehe, den Standpunkt, dass diese ganze Lehre sich erst im Anfange ihrer Entwickelung befinde, so dass wir noch viel zu arbeiten haben werden, bevor wir mit der überhaupt erreichbaren diagnostischen Sicherheit ausgerüstet sein werden. Dabei schweige ich davon, dass auch die chirurgische Technik sicherlich noch weiterer Vervollkommnung fähig ist.

In diesem Sinne wollen Sie die folgende Mittheilung auffassen. Sie beansprucht nicht mehr, als die Erörterung einiger noch nicht ganz geklärter, wichtiger Fragen, vornehmlich die der corticalen Krämpfe, an der Hand von zwei neuen Fällen. Einen Abschluss derselben wird auch sie nicht bringen.

Beobachtung I.

Potator. Beginn der Krankheit apoplektiform mit Krämpfen. Parese im linken Arm, zahlreiche Krampfanfälle in demselben. Trepanation. Entleerung einer im Armcentrum belegenen Cyste. Exitus durch Vaguslähmung.

Rö., 48 Jahre alter Steinbruchsarbeiter.

Anamnese. Der Vater hat sich erschossen, die Mutter hatte, wahrscheinlich hysterische, Krämpfe. Pat. war niemals krank, hat aber seit 28 Jahren täglich durchschnittlich für 10 Pf. Schnaps getrunken. Am 28. Nov. v. J. empfand er plötzlich beim Holzmachen im linken Arm „einen Schlag", der sich links bis in das Genick ausdehnte, das Gesicht aber freiliess. Der Anfall begann in den Fingerspitzen und stieg von da an aufwärts, so dass der Kopf ca. eine Stunde lang verdreht war. Pat. sei dann

---

*) Siehe oben S. 247.

**) Siehe oben S. 264.

etwa zwei Stunden lang bewusstlos gewesen. Als er wieder zu sich kam, war der linke Arm gelähmt, am meisten in den Fingern und dann abnehmend bis zur Schultergegend. Diese Lähmung besserte sich allmählich, ohne sich jedoch je ganz zu verlieren. In den nächsten drei Wochen hatte Pat. fast alle Tage Anfälle, die mit Ameisenlaufen und Zuckungen im Daumen oder Zeigefinger begannen und mit Zuckungen in den Muskeln des Vorderarms verliefen. Ihre Dauer betrug angeblich ca. 5 Minuten.

Diese Anfälle hörten dann bis zum 25. Januar wieder auf. An diesem Tage trat wieder ein schwerer Krampfanfall ein, der im linken Arm begann, dann die linke Brust- und Bauchseite und zuletzt die linke Gesichtshälfte ergriff. Darauf trat Bewusstlosigkeit von angeblich 4—5 Minuten Dauer ein.

Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel oder Sehstörungen will Pat. niemals gehabt haben.

Status praesens 30. Januar 1898. An den Hirnnerven nichts Besonderes, namentlich wird die Zunge gerade und ohne Zittern herausgestreckt, auch ergiebt die ophthalmoskopische Untersuchung durchaus normale Verhältnisse. Nur der linke Facialis zeigt undeutlich eine etwas schwächere Innervation, insofern als der Mundwinkel beim Oeffnen des Mundes vielleicht etwas tiefer steht und das Auge nicht ganz so fest geschlossen werden kann. Der Kopf ist auf Beklopfen nirgends schmerzhaft. —

Der linke Arm ist deutlich dünner als der rechte. An den dicksten symmetrischen Stellen beträgt der Umfang:

des Oberarms links 23 cm, des Vorderarms links 23,5 cm,
„ „ rechts 25 „ „ „ rechts 25,0 „

Der Daumen- und Kleinfingerballen, sowie Spatium interosseum I und II erscheinen deutlich eingesunken.

Der linke Arm kann activ nicht ganz zur Verticalen erhoben werden; der passiven Erhebung wird unter Schmerzensäusserung Widerstand im Gelenk entgegengesetzt. Die grobe Kraft bei der Extension und Flexion des Vorderarms gegen den Oberarm erscheint etwas, aber nur wenig, herabgesetzt. Die Supination gelingt links nicht ganz vollständig. Die Hand kann activ nur bis zur Horizontalen gestreckt und bis zu ca. 45 Grad gebeugt werden. Adduction und Abduction sind nur in geringem Grade möglich. Pat. vermag von den Fingern nur den Zeigefinger gegen den Daumen zu bringen, bei Klavierspielerbewegungen bleiben die Finger der linken Hand fast ganz zurück; der Händedruck ist äusserst schwach.

Die Sensibilität zeigt keine deutlichen Störungen. An den unteren Extremitäten keinerlei Anomalien.

Die Sehnen- und Periostreflexe waren an der linken oberen Extremität besonders, die ersteren überall lebhaft.

Verlauf: Vom 2. Februar an trat eine grosse Anzahl von Anfällen auf, die theils von mir selbst, theils von den Assistenten, theils von den Wärtern, theils lediglich von dem Kranken beobachtet wurden. Der erste derartige, nicht beobachtete Anfall hatte nach den Angaben des Kranken folgenden Verlauf: Es traten zuerst kurze rhythmische Zuckungen im Daumen auf, die

dann die anderen Finger, die ganze Hand, den Unterarm, den Oberarm und schliesslich die Schulter ergriffen. Nach ca. 3 Min. hörten diese Zuckungen dort auf, um nach ca. 1 Min. ebenda wieder anzufangen und nun in entgegengesetzter Richtung zu den Fingern herabzusteigen. Hier hörten sie zuerst, zuletzt aber in den Schultermuskeln auf. Das Bewusstsein war dabei nicht getrübt.

Am Nachmittag trat ein gleichfalls nur vom Kranken beobachteter Anfall auf, der sich auf Finger, Hand und Vorderarm beschränkte.

4. Februar. Anfall, während ich selbst gerade den Kranken untersuchte. Rhythmische Zuckungen begannen im Daumen, gingen dann auf die anderen Finger und die Vorderarmmuskulatur über, dabei lebhafte rhythmische Adductionsbewegungen der Hand. Der Anfall schloss mit Zuckungen im Daumen.

5. Februar und 7. Februar je ein gleicher Anfall. 9. Februar ein ähnlicher Anfall, bei dem die Zuckungen zwar wieder im Daumen begannen, aber zuerst in den Fingern, zuletzt im Ellenbogen aufgehört haben sollen.

10. Februar abends Anfall, in den beiden letzten Fingern anfangend und sich bis zur Schulter hinaufziehend. Der Daumen blieb frei. Der Anfall hörte zuerst in den Fingern, zuletzt in der Schulter auf; 10 Min. später Anfall, in der Ellenbeuge anfangend, sich zur Schulter hinaufziehend und hier aufhörend. 11. Februar Anfälle, theils vom Praktikanten, theils von einem Arzt beobachtet. Die Zuckungen fingen im Daumen an, gingen auf die anderen Finger über und hörten daselbst auf. Gleich darauf Zuckungen in den drei letzten Fingern, im Daumen und im Vorderarm. Einige Stunden später Zuckungen im Daumen, im Vorderarm, nicht in den anderen Fingern, gleich darauf im linken Corrugator supercilii.

In der Folgezeit zahlreiche Anfälle, die zum grösseren Theil im Daumen oder in den Fingern anfingen und sich auf die obere Extremität oder nur den Vorderarm erstreckten. Bei einem Anfall am 15. Februar wurde die gesammte Rumpfmuskulatur mit ergriffen.

Mehrere Anfälle am 18. und 19. Februar hatten den specifischen Rindentypus. Bei ihnen war die Reihenfolge der Zuckungen: Daumen, Zeigefinger, andere Finger, Hand, Vorderarm, Schulter und dann wieder abwärts, so dass der Daumen dann noch eine Zeit lang weiter zuckte.

21. Februar. Krampfanfall, beginnend im Daumen, dann die anderen Finger und die Hand.

22. Februar. Zwei Krampfanfälle, beginnend im kleinen Finger, dann in den anderen Fingern und im Daumen.

23. Februar wurde der Kranke nach der chirurgischen Klinik verlegt. Dort mehrere Krampfanfälle, von denen einer am 24. Februar abends beobachtet wurde. Dieser begann im Daumen und ging dann der Reihe nach auf den Zeigefinger, die anderen Finger und die Hand über, die im Handgelenk zuckte.

Operation 25. Februar mittags 12 Uhr.

Durch Bildung eines etwa 5 cm breiten, 4 cm langen Haut-Periost-Knochenlappens mit der Basis nach unten, wird der mittlere Theil der beiden

Centralwindungen derart aufgedeckt, dass die Centralfurche annähernd durch die Mitte, etwas mehr nach hinten, der Schädellücke verläuft. Nach Freilegung der Dura erscheint diese stark gespannt, in ihrer ganzen hinteren Hälfte deutlich buckelartig hervorgetrieben, in dem kleineren Theil der hinteren Hälfte durch zahlreiche, darunter liegende Venen der Pia bläulich durchscheinend. Bei der Spaltung der Dura wurden die weichen Hirnhäute an einer unmittelbar vor der Mitte der Centralfurche belegenen Stelle, welche besonders stark hervorgetrieben war und innerhalb eines von drei Venen eingefassten Dreiecks im Gegensatz zu der anderweitigen normalen Färbung der Hirnoberfläche stark anämisch war, leicht verletzt. Im Uebrigen zeigte die Hirnoberfläche keinerlei Anomalien.

Die faradische Reizung mit einem Strom, der auf der Zunge schon unangenehm empfunden wurde, ergab, auch nachdem Pat. schon wieder zu stöhnen begann, keinerlei Zuckungen. Diese blieben auch aus, nachdem die Rolle reichlich 1 cm weiter hineingeschoben war.

Bei der Punction mit einer Punctionsnadel in der Mitte der verletzten Stelle versinkt diese von selbst und ihre Spitze bleibt frei beweglich. Nach Incision an dieser Stelle fliesst eine reichliche Menge goldgelber Flüssigkeit aus einer kleinapfelgrossen, glattwandigen Cyste aus. Nachher collabirt die vorher stark gespannte Hirnoberfläche, namentlich in dem oberhalb der Incision gelgenen Theile beträchtlich, so dass dieser Theil stark eingesunken, fast faltig, erscheint.

Tamponade der Höhle, sowie über und unter dem zurückgeklappten Lappen durch Jodoformgaze unter geringer Compression.

Der Puls hatte schon während der Narkose öfters gewechselt. Gleich nachher betrug er 136, war aber kräftig.

Nachmittags grosse Unruhe. Pat. vermag den linken Arm noch zu bewegen.

Abends totale Lähmung der oberen Extremität. T. 36,5, P. 154.

Morgens 3 Uhr Exitus, nachdem der Puls filiform und die Athmung sehr beschleunigt geworden war.

Obduction. In der Umgebung der Incisionsstelle eine dünne Blutschicht; Innenfläche der Dura matt, ohne Auflagerungen. Verminderter Blutgehalt der Gefässe. Auf der Dura der Partes orbitales des Stirnbeins eine ganz frische Blutschicht. Die cystische Höhle erscheint jetzt spaltförmig, an ihren Wandungen mit leicht geronnenem Blute in dünner Schicht bedeckt, dicht unter der Rinde belegen. Rinde und weisse Substanz sehr blass.

Der knorpelige Ueberzug des linken Humeruskopfes war stellenweise geröthet und rauh.

Beobachtung II.

Mädchen. Beginn mit 2 epileptiformen Anfällen, localen Zuckungen und psychischen Erscheinungen. Zahllose auf Hirnnerven und einige Muskeln des linken Arms localisirte Anfälle, Parese im linken Facialis und einigen Muskeln der linken Ober-

extremität. Resultatlose Trepanation. Exitus an Erschöpfung. Section negativ.

Ida R., 17 Jahr altes Dienstmädchen.

Anamnese. Stammt nach den Angaben einer Schwester aus einer nicht belasteten Familie. Sie hatte seit ca. einem halben Jahre ein Verhältniss mit einem Gehilfen ihres Dienstherrn, der sie heirathen wollte, sehr eifersüchtig war und sie verfolgte, ohne dass sie jedoch angeblich an die Ehe dachte. Gleichwohl sagte sie ihm beim Abschied, der infolge der Einmischung des Dienstherrn erfolgte: „Bleib' nicht zu lange, sonst setz' ich mir was in den Kopf". Irgend welche tiefere Erregung oder eine Scene soll nicht stattgefunden haben. Andererseits kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die R. wiederholt geschlechtlichen Umgang gepflogen hat.

Nachdem Pat. schon einige Tage ungewöhnlich laut gewesen war, und sich durch vieles Lachen auffällig gemacht hatte, erkrankte sie am Abend jenes Abschiedstages, 6 Tage vor ihrer Aufnahme, mit einem Krampfanfall. Sie soll plötzlich beide Arme nach vorn gestreckt, den Kopf zurückgebogen, die Augen verdreht, gestöhnt haben und dann plötzlich gestreckt vom Stuhl heruntergefallen sein. Dann habe sie mit Armen und Beinen gezuckt und geröchelt. Erst nach einer Viertelstunde kam sie wieder zu sich und hatte dann Angst.

In den folgenden Tagen trat noch ein ähnlicher Anfall, ausserdem aber öfters unabhängig davon Zucken im Gesicht und Knirschen mit den Zähnen ein. In der Zwischenzeit soll sie angeblich vollkommen klar gewesen sein, bis der Dienstherrschaft am Tage vor der Aufnahme einzelne ihrer Aeusserungen auffielen.

Status praesens 21. Februar 1898. Bei der Aufnahme ist Pat. leicht verwirrt, unvollkommen orientirt, zieht sich die Kleider aus, anstatt an, dreht sich zwecklos im Zimmer herum und ist nicht im Stande, zusammenhängende Auskunft zu ertheilen. Bald nachher auf der Abtheilung ist sie ganz klar, wenn auch leicht gehoben. Sie lässt sich unbefangen über ihr Liebesverhältniss aus, so richtig lieb gehabt habe sie den Betreffenden nicht, es sei ihr ganz recht, dass alles so gekommen; Krankheitsbewusstsein hat sie nicht. Körperliche Anomalien sind zunächst nicht nachweisbar, weder Allgemeinerscheinungen, noch Herdsymptome. P. 80. Der wahrscheinlich durch Scheidensekret (eiteriger Katarrh) verunreinigte Urin ist trübe, enthält weder Eiweiss, noch Zucker, aber zahlreiche Bakterien und weisse Blutkörperchen.

22. Februar abends. Total verwirrt. „Ich bin gar nicht da, ich weiss gar nicht, wo ich bin, meine Nerven sind weg, meine Gedanken fort".

24. Februar. Tobsüchtig erregt. Redet unaufhörlich und droht die Fenster einzuschlagen. Zeitweise ganz ruhig und verständig, dann wieder total verwirrt.

25. Februar. Während der Visite Beginn einer Serie von Krampfanfällen. Zuerst wird der Unterkiefer mit einem leichten seufzenden Schrei nach unten gezogen, dann wird der linke Mundwinkel tonisch nach links gezogen und beide Augen tonisch geschlossen. Hieran schliesst

sich ein klonischer Krampf der Orbiculares palpebrarum, gleichzeitig drehen sich die Augen und der Kopf stark nach links. In den Masseteren und der Zungenmuskulatur bestand ein klonischer Krampf. Die betheiligten Nacken- und Halsmuskeln waren mehr tonisch mit kurz dauernden Unterbrechungen contrahirt. Die übrigen Muskeln, insbesondere auch die der Extremitäten, blieben in Ruhe, die Pupillen waren stark erweitert und reactionslos.

Derartige Anfälle, von denen ich mehrere absolut identische selbst beobachtete, folgen in Zwischenräumen von wenigen Minuten bis einer Viertelstunde unaufhörlich aufeinander, mindestens 20 an dem Nachmittag. Sie dauern ca. 1—3 Minuten und enden ziemlich plötzlich. Bei längeren Pausen kann Pat. unmittelbar nach Beendigung des Anfalls aufstehen und gestellte Fragen beantworten.

26. Februar. Wiederholtes Erbrechen, zweimal nüchtern. Fast ununterbrochen kurz dauernde Krampfanfälle der beschriebenen Art, die in ganz typischer Weise verlaufen. An dem Facialiskrampf betheiligt sich auch das Platysma, die Stirnmuskeln kaum. Am Anfalle betheiligen sich auch mit blitzartigen Zuckungen Abductor und Extensor pollicis und Flexor carpi radialis. In den Pausen zwischen den Anfällen langsame „athethoseartige“ Bewegungen in der linken Hand und im linken Arm. Der linke Daumen und der linke Facialis bleiben bei Willkürbewegungen zurück.

Während der Anfälle reagirt Pat. auf Fragen nicht; im Moment des Aufhörens der Anfälle beantwortet sie Fragen im allgemeinen zutreffend, ist dabei aber mässig verwirrt, lacht unmotivirt: Es geht ihr gut, ist gar nicht krank, bloss in der Hand, da geht doch die Haut drüber —, etc. P. 80.

Allein in der Zeit von 12 bis $1^3/_4$ Uhr werden 46 solcher Anfälle gezählt. Nahrung hat die Kranke bis jetzt so gut wie gar nicht zu sich genommen.

Klinische Vorstellung. Während derselben mehrere Anfälle der beschriebenen Art, sodann ein grosser Anfall, der in der gewöhnlichen Weise links beginnend, erst die gesammte linke Seite ergreift und dann auf der rechten Seite im Bein anfängt. Pat. wird zunächst tief chloroformirt und über zwei Stunden lang in der Narkose erhalten. Während der Narkose nehmen die Anfälle ab, ohne ganz aufzuhören. Abends im Verlauf von 3 Stunden 5 g Chloralhydrat. Dabei nehmen die Anfälle wieder zu, zeigen aber nunmehr einen atypischen Verlauf. Z. B.: Hand, Arm, Bein, Nacken, Gesicht andeutungsweise, Aufhören in der Hand, Arm, Bein, Aufhören im Arm. Nacken, Facialis, dabei im Arm stossartige Bewegungen, im Bein Strecktonus. Nur Ablenkung der Augen nach links etc.

Schläft gegen 11 Uhr nachts ein.

27. Februar. Fast ununterbrochene Anfälle, meist nur im Gesicht, einzelne auf den Arm übergehend.

In den Pausen zwischen den Anfällen reagirt Pat. auf Ansprechen und Anforderungen sinngemäss.

Respiration schwerer, etwas rasselnd. P. stets kräftig, 76.

In die chirurgische Klinik verlegt. Dortselbst ist notirt: Pat.

blass, etwas cyanotisch, vollkommen bewusstlos. P. 112—120, sehr klein, gespannt. T. 36,4. Starke Bronchitis, starke Salivation.

Der linke Daumen ist etwas fester adducirt. Anfälle in Intervallen von 1—5 Minuten, von gleichem Charakter wie die in der Nervenklinik beobachteten; meist Gesicht, meist linker Facialis, zuweilen auch der linke Arm, selten auch das linke Bein.

Operation von fünf Viertelstunden Dauer, während deren Pat. nur wenige Tropfen Chloroform erhält. Die Operation sollte den Schädel so eröffnen, dass die obere Grenze des unteren Drittels der Centralwindungen in die Mitte der Schädellücke zu liegen kam. (Bei der Section zeigte sich, dass die Stelle gut getroffen war.) Die Aussenfläche der Dura erwies sich an einzelnen Stellen leicht streifig verfärbt und verdickt. Die Dura und die Hirnoberfläche ausserordentlich stark gespannt. Die freigelegte Arachnoidea erschien leicht granulirt, und die Pia ganz ausserordentlich hyperämisch, so dass jedes kleinste Gefäss stark injicirt war. Im Gegensatz hierzu war eine längliche, in der Mitte der Operationsfläche in der vorderen Centralwindung belegene, ca. 2 cm lange Stelle deutlich anämisch. Sonst fand sich nichts Abnormes. Der Puls war andauernd klein, frequent und gespannt gewesen. Transfusion von 250 ccm. NaCl-Lösung, nachher Excitantien. Die Anfälle dauern fort (in den ersten vier Stunden 15—20). Schluckbeschwerden.

Ausserhalb der Anfälle Parese des linken Facialis und des linken Arms. Spricht ab und zu spontan einige verständliche Worte, es gehe jetzt besser etc.

Gegen Abend seltenere aber heftige Anfälle in denselben Gebieten (von 7—9 Uhr sechs, von 9—12 Uhr drei Anfälle), manchmal nur im Gesicht. Unruhig, will aus dem Bett. P. 160, gespannt, klein. T. morgens 36,4; abends 37,8.

28. Februar morgens gehäufte Anfälle, alle 10—12 Minuten, nachher alle 5—7 Minuten. Pat. spricht viel, ist unruhig.

Abends vorübergehendes Aussetzen der Anfälle. Nachts 12 Uhr beginnen diese von neuem sehr heftig, auch mit Betheiligung des linken Beins. P. minimal, fliegend, 180.

1. März. P. elend. T. 39,2, noch fünf Anfälle. Exitus $11^1/_4$ Uhr morgens.

Die Hirnsection ergab makroskopisch so gut wie nichts Abnormes. Die weichen Hirnhäute erschienen jetzt geradezu anämisch, die Arachnoidea ganz leicht getrübt. An einer unmittelbar hinter der anlässlich der Trepanation erwähnten und zwar hinter der hinteren Centralwindung gelegenen Stelle adhärirte die Pia derart der Hirnoberfläche, dass sie nur mit Substanzverlust abgelöst werden konnte.

Bevor ich auf die unser eigentliches Thema betreffenden Fragen eingehe, will ich nur einen, allerdings besonders interessanten Punkt ganz kurz berühren. Wir haben gesehen, dass der Kranke der Beobachtung 1 eine sehr deutliche, gleichmässige Atrophie von 1,5 bis 2 cm Differenz der Umfänge seiner linken oberen Extremität

erkennen liess. Diese Atrophie war ausserordentlich schnell eingetreten, denn Pat. war ja bei seiner Aufnahme erst seit zwei Monaten krank, und sie konnte auch sonst nicht auf Inactivität bezogen werden, da das Glied keineswegs ganz gelähmt, sondern nur paretisch war. Diese Form cerebraler Atrophien ist bekanntlich erst seit wenigen Jahren, namentlich seit den Arbeiten von Quincke, Gegenstand der Discussion geworden und deshalb auch durch anatomische Befunde noch sehr wenig aufgeklärt. Der vorliegende Fall besitzt deshalb an und für sich schon ein besonderes Interesse, und dieses Interesse wächst noch dadurch, dass es sich dabei um einen unmittelbar unter der Rinde sitzenden, nicht wesentlich raumbeschränkenden Herd handelt. Ich behalte mir vor, auf diese Frage unter Heranziehung einiger anderer hierhergehöriger Fälle demnächst ausführlicher zurückzukommen.

Von dem gleichen Gesichtspunkt aus, nämlich der Trophoneurose, ist ein anderes bei dem gleichen Fall beobachtetes Symptom, das der Schultergelenkentzündung, zu betrachten. Die Functionsstörung des Delta war in diesem Falle so unerheblich, dass das traumatische Moment, welches ich in einer früheren Arbeit*) zur Erklärung solcher Schultergelenkentzündungen mit herangezogen hatte, nicht verantwortlich gemacht werden kann. Ich hatte damals angenommen, dass der in Folge der Lähmung des Delta herabsinkende Kopf des Humerus, indem er auf dem Rande der Gelenkpfanne ritte, die eigentliche Veranlassung zu der, allerdings durch vasoparalytische oder trophische Störungen begünstigten Gelenkentzündung gäbe. Aus dem vorliegenden Falle geht hervor, dass solche Gelenkentzündungeu auch ohne das Herabsinken des Gelenkkopfes zu Stande kommen können, wennschon die Concurrenz anderweitiger, allerdings in die physiologische Breite fallender Traumen dabei nicht ausgeschlossen erscheint.

Fassen wir sodann diesen Fall I mit Bezug auf die uns jetzt näher interessirenden Krankheitserscheinungen ins Auge, so liegt deren Mechanismus jetzt ganz klar zu Tage. Der Kranke hatte eine Hämorrhagie in die subcorticale weisse Substanz erlitten, diese Hämorrhagie hatte den apoplektischen und epileptiformen Insult hervorgerufen, und die aus der Hämorrhagie sich entwickelnde Cyste hatte die geschilderten Krampfanfälle zur Folge gehabt. Bei Lebzeiten war die Diagnose soweit aber doch nicht zu stellen gewesen. Einmal sind die Windungen auch in ihrer weissen Substanz ein verhältnissmässig ungewöhnlicher Ort für Hämorrhagien, und dann können ganz ähnliche Insulte durch

---

*) Hitzig, Ueber eine bei schweren Hemiplegien auftretende Gelenkaffection. Virch. Arch., Bd. XLVIII.

einfache Tumoren oder durch Tumoren, in welche Blutungen erfolgen, hervorgerufen werden.

Von Interesse ist nun ferner der Umstand, dass eine derartige subcorticale Cyste zu corticalen, einfachen oder combinirten monospastischen Anfällen Veranlassung giebt. Man wird allerdings nicht annehmen können, dass ein Krankheitsproduct dieser Art allgemein oder auf weitere Entfernungen hin raumbeschränkend wirke; indessen scheint eine solche Raumbeschränkung mit Bezug auf die nächste Umgebung doch stattgefunden zu haben. Hierfür spricht die ausserordentlich starke Spannung der Dura und die Hervortreibung der Hirnoberfläche, die wir bei der Operation gefunden haben. Wahrscheinlich wird auch die anämische Beschaffenheit der besonders stark hervorgewölbten Rindenpartie, welche unmittelbar über der Cyste lag, auf den Druck, den diese in der Richtung gegen die Schädelkapsel ausübte, zu beziehen sein. Ich hebe diesen Punkt, der meines Wissens früher nicht erörtert worden ist, um deswillen hervor, weil die Beachtung von solchen anämischen Stellen vielleicht in Zukunft einen Fingerzeig für die Aufsuchung subcorticaler Herde dann abgeben kann, wenn sich, wie in unserem Falle, auf der Rinde nichts findet. Wir dürfen indessen nicht vergessen, dass sich eine ähnliche anämische Stelle, die dem Anscheine nach gleichfalls durch local besonders starken Druck hervorgerufen war, auch in dem Fall II fand, obwohl in diesem Falle von einem subcorticalen Herd nicht die Rede war. Der Nachweis derartiger Stellen dürfte es also wohl nur wahrscheinlich machen, dass die Hirnrinde dort besonders stark gegen die Schädelkapsel gepresst wurde, während die Gründe hierfür verschiedener Natur sein mögen.

Die in diesen beiden Fällen beobachteten Krampfanfälle lenken in ganz besonderer Weise unser Interesse auf sich. Denn die einfachen und combinirten monospastischen Krampferscheinungen bilden ja die Grundlage, auf der sich, sowohl nach der physiologischen als nach der pathologischen Seite hin die ganze Lehre von der Hirnchirurgie aufbaut. Wenn man von den ganz typischen Anfällen, wie sie entsprechend den experimentell erzeugten Krämpfen durch beliebige Reizung einer beliebigen motorischen Rindenpartie erzeugt werden, ausgeht, so verlaufen diese ja bekanntlich in der Weise, dass zuerst die von der gereizten Stelle, dann die von den benachbarten Stellen abhängigen Muskeln zucken, und dass die Krämpfe schliesslich in umgekehrter Reihenfolge derart erlöschen, dass die zuerst in den Krampf eintretenden Muskeln zuletzt zu krampfen aufhören. Es wäre sehr gut, wenn man eine Art von Dogma dahin formuliren könnte, dass die durch umschriebene Reizung der Rinde ausgelösten Krämpfe immer diese Ver-

laufsweise an sich hätten, und dass alle so verlaufenden Krämpfe auf einen Herd zurückzuführen seien, der innerhalb desjenigen Centrums seinen Sitz habe, dessen Muskeln den Krampf einleiteten. Die Erfahrung lehrt uns aber, dass eine solche Formulirung nach jeder Richtung hin unzutreffend wäre. Ich selbst habe bei früherer Gelegenheit bereits auf das Vorkommen einer abweichenden Verlaufsweise localisirter corticaler Krämpfe aufmerksam gemacht; das Gleiche ist auch von anderer Seite geschehen; indessen ist es mir zweifelhaft, ob das bisher gesammelte Material zu einer abschliessenden Erörterung dieser Fragen ausreicht. Mindestens besitzen wir meines Wissens eine solche, sich auf eine kritische Verwerthung des vorhandenen Materials gründende Erörterung bisher nicht. Schon der Versuch, auf diese Weise zu einem Abschluss zu kommen, würde dankenswerth sein.

In dem Fall I verbreiteten die Krämpfe sich nun allerdings zum Theil in der angegebenen typischen Weise; also: Daumen, Zeigefinger, andere Finger, Vorderarm, Oberarm und in umgekehrter Richtung wieder abwärts. Zum Theil verliefen sie aber anders: sie begannen also entweder nicht im Daumen, sondern in anderen Muskeln, vornehmlich in denen der anderen Finger, oder sie machten den typischen Turnus nicht durch, derart, dass sie also nicht in denjenigen Muskeln zuletzt aufhörten, in denen sie angefangen hatten, sondern dass sie gerade umgekehrt in diesen zuerst aufhörten. Eine besondere Art dieser Verbreitungsweise bestand z. B. darin, dass der Krampf von den Fingern bis zur Schulter aufstieg, in derselben Reihenfolge, wie er sich entwickelt hatte, verschwand, um dann wieder in der Schulter zu beginnen und von dieser zu den Fingern in ähnlicher Weise herabzusteigen, aber so, dass er wieder in den Schultermuskeln zuerst aufhörte.

Halten wir mit diesen klinischen Erscheinungen die Ergebnisse der Operation und der Autopsie zusammen, so lässt sich wohl eine Erklärung für diese eigenthümliche Verbreitungsweise der Krämpfe finden, ohne dass man irgendwie genöthigt wäre, die durch die physiologischen Experimente gegebene Regel fallen zu lassen oder die Verlaufsweise dieser Krämpfe als etwas mehr oder minder Zufälliges zu betrachten.

Die physiologische Forderung besteht nur darin, dass diejenigen Muskeln zuerst krampfen, deren Centrum zuerst gereizt wird, und dass der Krampf sich alsdann, insofern er von jenem Reiz ausgeht, gesetzmässig auf der Rinde verbreitet, ohne irgend welche Centren zu überspringen. Nun kann der Reiz aber, wie uns die Erfahrung lehrt, in der allerverschiedensten Weise entstehen. Er kann von der Rinde der motorischen Region selbst, er kann von benachbarten Partien und er kann von ganz entlegenen Hirnprovinzen aus, ja sogar vom Kleinhirn

seinen Ausgangspunkt nehmen. Nur in dem ersteren Falle, aber auch dann nicht immer, wird der eigentliche Herd mit Sicherheit in dem fraglichen Centrum selbst zu suchen sein; denn es ist möglich, und übrigens nicht selten beobachtet worden, dass die Zerstörung des ursprünglich ergriffenen Centrums schon soweit vorgeschritten war, dass Krämpfe nur noch von der Nachbarschaft ausgelöst werden konnten.

Auf die typische Verbreitungsweise der Krämpfe wird man aber nur dann mit Sicherheit rechnen können, wenn der Herd in der Rinde der motorischen Region selbst seinen Sitz hat. In dem vorliegenden Falle traf das nicht zu. Gleichwohl zeigten die Krämpfe eine Verlaufsweise, die nur auf eine localisirte, beschränkte und beschränkt bleibende Reizung der Hirnrinde bezogen werden konnte. Aber der Angriffspunkt des Reizes war bei den einzelnen Anfällen ein verschiedener, gewöhnlich war es die Region der Daumenmuskeln, bei anderen Anfällen diejenige von anderen Fingern oder von anderen Muskeln der oberen Extremität, aber immer waren es Muskeln dieser Extremität, die den Krampf einleiteten, wie er denn auch meist auf sie beschränkt blieb. Thatsächlich griff also der Reiz, wenn auch nicht immer an der gleichen, doch immer an einer ziemlich eng begrenzten Stelle der Hirnrinde an. Dieser Vorgang lässt sich sehr wohl durch die vorgefundene Cyste und die in ihrer Umgebung beobachteten localen Druckerscheinungen erklären. Es ist leicht verständlich, dass dort entstehende congestive Zustände nicht immer genau dieselben, aber immer streng nachbarliche Bezirke gegen die Schädelkapsel pressen konnten.

Der unmittelbar subcorticale Sitz des Herdes war es also, der in diesem Falle die Abweichungen von dem typischen Verlauf der Krämpfe veranlasste. Aehnliche Bilder können aber auch dann entstehen, wenn der Reiz, beispielsweise ein Tumor, sonst von der Nachbarschaft aus, also von den vor oder hinter der motorischen Region liegenden Partien, ja selbst von der Dura aus, einwirkt.

Im Allgemeinen wird man also wohl an dem Grundsatz festhalten dürfen, dass man den Herd nur dann in der Rinde der motorischen Region zu suchen hat, wenn alle Anfälle den gleichen specifischen Rindentypus an sich tragen. Es ergiebt sich daraus aber auch mit Nothwendigkeit die weitere Regel, dass man die locale Diagnose erst nach vorgängiger gesicherter Beobachtung einer Anzahl von Anfällen, die nicht auf einen zu kurz bemessenen Zeitraum fallen, mit Sicherheit stellen darf.

Ob der Herd dann, wenn er nicht in der Rinde selbst seinen Sitz hat, unmittelbar subcortical, wie in unserem Falle, oder anderwärts zu suchen ist, das kann aus der Beschaffenheit der Krämpfe allein über-

haupt nicht geschlossen werden, sondern nur aus der Berücksichtigung des Verlaufs und der sonst noch vorhandenen oder fehlenden Symptome, insbesondere der Lähmung. Auf diese Frage kann sich aber unsere heutige Erörterung nicht erstrecken. —

Zu einer ganz anderen Reihe von Betrachtungen führen uns die in dem zweiten Falle beobachteten Krämpfe. Gehen wir von dem, was wir selbst beobachtet haben, aus, so verliefen sie in diesem Falle so lange in ihrer Art vollkommen typisch, bis zur Anwendung von Narkoticis geschritten wurde. Sie begannen also in der respiratorischen und in der die Kiefer und die Zunge bewegenden Muskulatur und breiteten sich dann auf den linken Facialis, manchmal auch auf einzelne Muskeln der oberen Extremität aus, während die Muskeln der unteren Extremität regelmässig in Ruhe blieben; dagegen trat dann déviation conjuguée auf. Die Krämpfe erschienen doppelseitig in denjenigen Muskeln, in denen sie auch bei einseitiger Reizung doppelseitig erscheinen können; im Uebrigen blieben sie in der unteren Hälfte des Facialis und in der oberen Extremität auf die linke Seite beschränkt. So verliefen die Krämpfe in Hunderten von Anfällen. Als die Kranke dann chloroformirt worden war und Chloral erhalten hatte, begannen die Krämpfe zwar gelegentlich in anderen Muskeln und zeigten auch sonst einige Abweichungen in ihrer Erscheinungsweise, sie behielten aber auch dann ihren hemispastischen Charakter, ohne sich, wie es vorher der Fall gewesen war, zu allgemeinen Anfällen zu entwickeln. Hiernach dürfte der Schluss, dass jene Abweichungen auf eine, durch die Narcotica veränderte Erregbarkeit der Rinde zu beziehen sei, wohl gerechtfertigt erscheinen.

Ausser diesen hemispastischen zeigte die Kranke aber noch eine Reihe von anderen Symptomen. In erster Linie sind hier die allgemeinen Krampfanfälle zu nennen. Einen solchen Anfall hatten wir, und zwar gerade während der klinischen Vorstellung, Gelegenheit zu beobachten. Dieser Anfall hatte insofern durchaus nichts Ungewöhnliches, von den bei einseitiger, corticaler Reizung gelegentlich auftretenden Anfällen Abweichendes an sich, als die Krämpfe auch hier einseitig begonnen hatten. Die Kranke sollte aber allgemeine Anfälle vor ihrer Aufnahme gehabt haben, ohne dass nach der uns gegebenen Beschreibung hemispastische Erscheinungen vorangegangen seien. Besonderes Gewicht konnte aber auf diese Angaben um so weniger gelegt werden, als sie von einer für die Auffassung und Wiedergabe solcher Beobachtungen ganz incompetenten Seite kamen und als sogar von dieser Seite anamnestisch über anderweitige monospastische Anfälle berichtet worden war. Unter diesen Umständen war

der Schluss berechtigt, dass jene allgemeinen Anfälle ebensowohl durch localisirte Zuckungen eingeleitet worden waren, wie dies für den in der Klinik beobachteten Fall zutraf, nur dass sie der Beobachtung entgangen waren.

Eine andere Besonderheit der Krampfanfälle bestand in ihrem Beginn in der respiratorischen Muskulatur, während die Jackson'schen Anfälle in einer Extremität oder dem Facialis zu beginnen pflegen.

Im ferneren kamen eine Reihe von Erscheinungen, die die psychische Sphäre betrafen, in Betracht. Erstens ist hier zu erwähnen, dass auch die partiellen Krampfanfälle mit Bewusstseinsverlust verliefen. Dies ist etwas durchaus Ungewöhnliches. In der Regel geht das Bewusstsein erst dann verloren, wenn die Krämpfe sich auf die andere Seite verbreiten oder doch mindestens die gesammte Muskulatur der einen Seite befallen. In unserem Falle trat der Bewusstseinsverlust aber selbst dann ein, wenn der Anfall sich auf die Kopfnerven beschränkte.

Ich war so glücklich, die klinisch so überaus markante Differenz zwischen dem gewöhnlichen und dem Verhalten in unserem Falle in der gleichen Vorlesung klinisch demonstriren zu können. Denn wir beobachteten zu jener Zeit zufällig eine paralytische Frau, welche mehrere Tage hindurch an monospastischen Anfällen der einen oberen Extremität litt, ohne dass dabei ihr Bewusstsein getrübt oder ihr anderweitiges Verhalten irgendwie beeinträchtigt worden wäre.

Zweitens hatte die Kranke aller Wahrscheinlichkeit nach schon vor dem Einsetzen der Krämpfe an psychischen Erscheinungen, die der Beschreibung nach an eine leichte Manie erinnern konnten, gelitten, und psychische Erscheinungen wurden auch während des klinischen Aufenthaltes wiederholt beobachtet. Theils hatten diese den Charakter der Verwirrung, theils den einer leichteren oder schwereren tobsüchtigen Erregung an sich. Zwischendurch war die Kranke wieder auf längere Zeit scheinbar normal. Höchst auffallend und ungewöhnlich war auch das psychische Verhalten in den Intervallen zwischen den einzelnen Anfällen, insofern als sich unmittelbar an eine Periode der schwersten Bewusstseinsstörung eine solche von fast vollkommener Lucidität anschliessen konnte.

Zu diesem eigenthümlichen Symptomencomplex kam dann noch die Parese im linken Facialis und in einigen Muskeln der linken oberen Extremität hinzu.

Hatte die Diagnose sich schon in dem Fall I mit Rücksicht auf die Art des Herdes eine gewisse Zurückhaltung auferlegen müssen, so

musste diese Zurückhaltung in dem Fall II noch mehr betont werden. In der That schloss ich meine klinische Besprechung des Falles dahin ab, dass sich in diagnostischer Beziehung nichts weiter sagen liesse, als dass ein Reiz sich von dem lateralen Drittel der motorischen Region aus auf weitere Gebiete der Rinde verbreite; welcher Natur aber dieser Reiz sei und ob die ihn verursachende pathologische Veränderung nur in der motorischen Region ihren Sitz habe und nicht vielmehr noch andere Theile der Hirnrinde, insbesondere das Stirnhirn, mit in seinen Bereich ziehe, das liesse sich nicht sagen. In therapeutischer Beziehung läge indessen eine Indicatio vitalis vor, da die Kranke unter den unaufhörlichen Anfällen zu Grunde zu gehen drohe. Die Trepanation sei deswegen in Aussicht zu nehmen.

In diagnostischer Beziehung war in erster Linie zu erwägen gewesen, ob ein organisches oder ein functionelles Leiden anzunehmen sei. Die uns in der Anamnese angegebene Aetiologie konnte an Hysterie denken lassen. Wenn man jedoch selbst davon absehen wollte, dass die Pat. selbst ihrer Liebesaffäre keinerlei Bedeutung beimass, so fehlten doch alle anderweitigen Zeichen von Hysterie, während die Art der Krämpfe sowohl wie die mit ihr vergesellschaftete Bewusstseinsstörung ganz und gar von dem Bilde der hysterischen Krampfanfälle abwich.

Dagegen kam allerdings das Vorhandensein einer in einen Status epilepticus auslaufenden Epilepsie in Frage. Für diese Auffassung sprach der Beginn der Krämpfe mit einer seufzenden Inspiration, die déviation conjuguée, der schnell eintretende Bewusstseinsverlust und die sonst beobachteten psychischen Störungen. Dagegen sprach die Beschränkung der Krämpfe auf bestimmte Gebiete, der passagere Charakter der Bewusstseinsstörung, die Paresen und der foudroyante Verlauf bei fehlender Temperatursteigerung.

Allerdings ist der Begriff der functionellen Epilepsie ein sehr vager, so dass es bekanntlich nicht an Autoren fehlt, welche einen organischen, wenn auch häufig nicht nachweisbaren Rindenherd bei jeder Art von Epilepsie voraussetzen. Im concreten Falle hat weder die Operation, noch die Section eine Aufklärung nach dieser Richtung hin gebracht. Die colossale Hyperämie, die wir bei der Operation fanden, konnte sowohl die Ursache, als — was wahrscheinlicher ist — eine Begleiterscheinung der Krämpfe sein. Die locale Verwachsung der Pia mit der Hirnrinde war bei einem so jugendlichen Individuum höchst auffallend, um so auffallender, als die Pia sich sonst sehr leicht von der Hirnrinde ablöste. Ob hier ein Krankheitsherd, von dem aus die Krämpfe ihren Ursprung nahmen, vorlag, hat auch die vorläufige mikro-

skopische Untersuchung, die nichts Abnormes ergab, nicht entschieden. Somit lässt sich über den Fall auch gegenwärtig wenig mehr sagen, als das, was ich vorher anlässlich der klinischen Demonstration gesagt hatte. Die angeführten, das eigenthümliche Krankheitsbild charakterisirenden Symptome scheinen mir aber nicht ohne diagnostisches Interesse zu sein.

Wie dem auch sein mag, ich bin auch jetzt noch der Ansicht, dass der chirurgische Eingriff in diesem Falle gerechtfertigt war. Bevor wir zur Operation schritten, machten sich die ersten Zeichen eines herannahenden Lungenödems schon derart bemerklich, dass Herr College von Bramann die Frage aufwarf, ob die Kranke die Trepanation überhaupt überstehen würde. An dieser ist sie dann auch sicherlich nicht gestorben, sondern an ihrem Grundleiden. Andererseits bestand immerhin eine Möglichkeit, die Kranke durch die Trepanation zu retten; und diese, wenn auch schwache Hoffnung rechtfertigte nicht nur die Operation, sondern sie nöthigte zu ihr. Aber allerdings war es von Wichtigkeit und wird es in allen solchen Fällen bleiben, dass diese Gesichtspunkte in voller Klarheit und Nüchternheit schon vor der Operation vom Katheder und — soweit erforderlich — vor den Angehörigen entwickelt werden können. —

Wenn auch in diesem Falle die Operation mit dem letalen Ausgange offenbar nichts zu thun hatte, so liegt die Sache in dem Falle I ganz anders; hier ist der Kranke infolge der Operation gestorben. Wenn wir uns aber nach den Gründen für diesen fatalen Ausgang umsehen, so finden wir nicht die gewöhnlich angeführten. Ungeachtet mancher Schwierigkeiten hatte die Operation weder ungewönlich lange gedauert, noch war der Blutverlust besonders gross gewesen, noch hatte der Kranke besonders viel Chloroform erhalten. Ebensowenig war der Herd etwa sehr gross gewesen, noch waren thatsächlich aus diesem oder einem anderen Grunde die klinischen oder anatomischen Zeichen eines Hirnödems eingetreten. Der Puls hatte einfach schon während der Operation einen bedenklichen Charakter angenommen, und der Kranke verschied unter den Zeichen der Herzlähmung. Es handelte sich hier also sicherlich um einen Shok, und dieser konnte nach dem soeben Angeführten seinen Grund nur in der Constitution des Kranken haben. Ich sehe ihn in dem geständlich seit 28 Jahren betriebenen Alkoholmissbrauch.

Es kann fraglich erscheinen, ob dieses Moment nicht in zukünftigen Fällen — abgesehen von seiner prognostischen Seite — auch therapeutisch durch Verabreichung einer Dosis Alkohol, der anderer Excitantien vor Beginn der Operation Berücksichtigung verdient. Jeden-

falls werden die neueren Bestrebungen der Chirurgie, die Eröffnung der Schädelhöhle in kürzester Zeit zu vollziehen, gerade diesen und ähnlichen Fällen ganz besonders zu gute kommen.

Schliesslich sei des Ausbleibens der motorischen Reaction auf den faradischen Reiz im Falle I kurz gedacht. Der hier am Ende des Reizversuches verwendete Strom war sehr stark, so stark, dass er beim Hunde sicher weitverbreitete Convulsionen ausgelöst haben würde; hier aber trat nicht die geringste Zuckung ein. Ich war einen Augenblick versucht, die Erklärung in dem Vorhandensein der Cyste, welche eine gut leitende Nebenschliessung in den Stromkreis einführte, zu suchen. Diese Vorstellung musste aber schon deshalb fallen gelassen werden, weil die Reizung mit dem gleichen negativen Erfolge weit über die Grenzen der Cyste hinaus ausgedehnt worden war. Aller Wahrscheinlichkeit lag der Grund also in der Einwirkung des Chloroforms auf die Hirnrinde. Möglicherweise wäre ein Reizeffect noch eingetreten, wenn man den Kranken noch weiter hätte erwachen lassen; dies erschien aber wenig indicirt.

Meine Erfahrungen über die Reaction der menschlichen Hirnrinde auf den faradischen Strom sind zu gering, als dass ich hier ein bestimmtes Urtheil äussern möchte. Wenn man jedoch den abnormen Verlauf der Chloroformnarkosen bei Potatoren berücksichtigt, so erscheint eine solche abnorme elektrische Reaction wohl verständlich, und vielleicht dürften die gleichen hier anzunehmenden Veränderungen der Rindenelemente auch den Collaps, der dem sonst nicht weiter begründeten Exitus zu Grunde lag, herbeigeführt haben.

XVI. Ein Kinesiästhesiometer nebst einigen Bemerkungen über den Muskelsinn.

Zur Untersuchung „des Muskelsinns" bediene ich mich seit Anfang des Jahres 1886 des im Folgenden zu beschreibenden Apparates. Auf einem 47 cm langen und 39 cm breiten Brett von polirtem Holz, welches auf vier kurzen Füsschen steht, sind in seichten Vertiefungen 17 Kugeln aus dichtem Holz (Erlen) angeordnet. Der Durchmesser dieser Kugeln beträgt ca. 7 cm; ihr Gewicht differirt zwischen 50 und 1000 g, so zwar, dass sechs Kugeln von 50—100 eine Gewichtsdifferenz von je 10 g, 5 Kugeln von 100 bis 300 eine Gewichtsdifferenz von je 50 g und sechs Kugeln von 300—1000 eine Gewichtsdifferenz von je 100 g aufweisen. Jede Kugel besteht aus zwei Hälften, welche mit einem Falz aufeinander geleimt und durch den Drechsler glatt abgedreht worden sind, nachdem sie zuvor ausgehöhlt bezw. in der Höhlung mit einer entsprechenden Bleifüllung versehen worden waren. Die Gewichtszahl einer jeden Kugel ist auf ihr selbst mit Bleistift, neben der ihr zukommenden seichten Vertiefung des Brettes mit weisser Oelfarbe angegeben.

Diesen Apparat liess ich mir seiner Zeit anfertigen, weil mir eine handliche Vorrichtung, vermittelst deren sich die Schärfe „des Muskelsinns" bei Kranken mit Leichtigkeit bestimmen liesse, aus der Literatur nicht bekannt war. E. H. Weber gab bei seinen grundlegenden Untersuchungen*) den Versuchspersonen die vier Zipfel von Tüchern in die Hand, in denen sich die Gewichte befanden. Es versteht sich von selbst und wird übrigens durch die Ergebnisse Weber's bewiesen, dass auch dieses Verfahren an sich brauchbar ist. Ich glaube jedoch, dass Jeder, der solche Untersuchungen an Kranken angestellt hat, eine er-

---

*) E. H. Weber, Der Tastsinn und das Gemeingefühl. Wagner's Handwörterbuch. Bd. III. 2. S. 546.

hebliche Schwierigkeit in dem durch die Zusammenstellung der Gewichte entstehenden Zeitverlust gefunden haben wird. Noch ein anderer Umstand erschwert die Anwendung jenes Verfahrens bei Kranken. Nach der Vorschrift Weber's soll der Beobachter das Tuch etwas fester fassen als nöthig ist, damit es nicht aus der Hand gleite. Hierdurch wird schon an sich insofern eine Complication in den Versuch eingeführt, als den Muskeln eine zweite, nicht in gleichem Sinne wirkende, aber für sich abzumessende und abzuschätzende Kraftleistung zugemuthet wird, mit der das Sensorium sich also nebenher zu beschäftigen hat. Ueberdies ist gerade bei den hier in Betracht kommenden Krankheitszuständen, mögen dieselben nun in Reiz- oder Lähmungszuständen auf dem motorischen oder dem sensiblen Gebiet oder in Coordinationsstörungen bestehen, die Forderung Weber's schwer oder nicht ausführbar. Ich will jedoch nicht verkennen, dass es für eine Anzahl der uns interessirenden Fälle wenig darauf ankommt, ob man den Kranken das Tuch in die Hand giebt oder ob man es nach dem Vorschlage anderer Autoren in der Art einer Schlinge um die Hand oder das Handgelenk befestigt, dafern man nur bei Anwendung grösserer Gewichte für den Ausschluss schmerzhaften Druckes besorgt ist. Zwar besteht die Absicht des reinen Versuches in der Prüfung „des Muskelsinns“ für sich ohne Concurrenz des Drucksinns, während bei dem Ueberhängen des Tuches unter allen Umständen ein mehr oder minder starker Druck auf eine beschränkte Hautstelle ausgeübt wird. Da jedoch die erwähnten Versuche Weber's gelehrt haben, dass die combinirte Inanspruchnahme des Muskelsinns und des Drucksinns an den oberen Extremitäten keine feinere Unterscheidung ermöglicht als die des Muskelsinns allein, während die Unterscheidung durch den Drucksinn allein an Feinheit der Unterscheidung durch den Muskelsinn allein bei Weitem nachsteht, so erscheint die erwähnte Modification der Weber'schen Anordnung für practische Zwecke immer dann ausreichend, wenn nicht eine hochgradige Störung „des Muskelsinns“ neben relativ guter Conservirung des Drucksinns zu vermuthen ist. Auf derartige Combinationen muss man sich aber, sobald überhaupt Sensibilitätsstörungen vorhanden sind, immer gefasst machen.

Leyden*) untersuchte den Muskelsinn von Tabeskranken nach einer anderen Methode. „Ein Becher steht auf einem ca. einen halben Fuss hohen Stock, an dessen unterem Ende eine querovale Pelotte angebracht ist. Der Stock geht durch das horizontale Brett eines Gestelles

---

*) Leyden, Ueber Muskelsinn und Ataxie. Virchow's Arch. Bd. XLVII. S. 326.

frei beweglich hindurch, so dass der Becher auf diesem Brette steht und die Pelotte über dem Fussbrett des Gestelles etwa $1^1/_2$ Zoll entfernt bleibt. Der Fuss wird nun so hingestellt, dass die Pelotte sich über der zwischen Zehen und Fusswurzel gelegenen Furche befindet, und ist in dieser Stellung durch ein kleines, verschiebbares, hinter der Hacke befindliches Brettchen so weit fixirt, dass auch die Ataktischen eine hinreichende Sicherheit der Bewegungen gewinnen, zumal sie dieselben noch durch Hinsehen leiten können. Wenn nun in diesem Apparate die Fussspitze durch Contraction der Extensoren am Unterschenkel gehoben wird, so wird auch die Pelotte und mit ihr der Becher emporgehoben, in welchen man einen anderen mit Bleikugeln gefüllten Becher hineinstellt, dessen Gewicht man variiren kann."

Ich besitze ein abschliessendes Urtheil über diesen Apparat nicht, weil ich selbst keine Versuche mit demselben angestellt habe. Jedenfalls macht er ein zeitraubendes Nachwiegen nach jeder Gewichtsschätzung erforderlich. Ueberdies scheint es mir, dass durch denselben der Drucksinn — wo er erhalten ist — mindestens in dem gleichen, vielleicht noch in höherem Grade als der Muskelsinn in Anspruch genommen werden kann. Bei den Hebelbewegungen, welche der Fuss während eines jeden Schätzungsversuches zu machen hat, dient der Hacken als Hypomochlion. Die zu hebende Last drückt also gleichzeitig auf seine Hautbedeckung und auf denjenigen Theil der Haut, auf dem die verhältnissmässig kleine Pelotte ruht. Hiernach würde für jede einzelne Versuchsperson vorgängig zu ermitteln sein, ob dieselbe nicht etwa im Stande ist, eine bestimmte Gewichtsdifferenz durch entsprechende Belastung jener beiden Hautstellen zu erkennen. In der That wollte ein Theil der Kranken Leyden's die Schwere des Gegenstandes an der Stelle fühlen, wo der Fuss die Pelotte traf. Auf die Concurrenz der Gelenkempfindungen kommen wir später zu sprechen.

Eine noch umständlichere Vorrichtung, auf deren Beschreibung ich verzichte, hat M. Bernhardt*) für die Untersuchung der unteren Extremitäten angegeben.

Inzwischen scheint Charlton Bastian**) auf eine ähnliche Idee wie ich selbst gekommen zu sein. „Es mag angeführt werden," sagt er, „dass bei der Anwendung dieser Untersuchung auf die Oberextremitäten lederne Bälle von gleicher Grösse, aber mit verschiedenen Blei-

*) M. Bernhardt, Zur Lehre vom Muskelsinn. Arch. f. Psych. Bd. III. 1872.

**) Charlton Bastian, The muscular sense; its nature and cortical localisation. Brain. 1887. April. S.-A. p. 33.

gewichten darin benutzt werden können.“ Vielleicht hat die lederne Umhüllung sogar einen Vorzug vor der von mir benutzten hölzernen, da eine stark beschwerte Lederkugel, welche zu Boden fällt, nicht wie eine gleich schwere Holzkugel zerbrechen kann. Indessen sagt Bastian nicht, ob und in welcher Weise er diese Idee in die Wirklichkeit übersetzt hat.

„Den Muskelsinn“ der unteren Extremitäten hat man — abgesehen von den erwähnten Methoden Leyden's und Bernhardt's — auch derart untersucht, dass man beschwerte Tücher oder Säcke an dem Fussgelenk aufhing*) und das Bein alsdann aufheben liess. Diese Methoden sind in der Art, wie sie angewendet wurden, wenig zweckmässig, da das Receptaculum für das Gewicht rutschen oder drücken musste, wozu dann noch die Unbequemlichkeit der Zusammenstellung der Gewichte kam.

Ich habe mir für diese Zwecke an den Hacken eines gewöhnlichen Strumpfes aus starker Baumwolle eine kleine, zur Aufnahme der Kugeln dienende Tasche mit einer seitlichen Oeffnung anstricken lassen. Die Auswechselung der Kugeln bewirkt man auf diese Weise sehr leicht und schnell, und ihr Gewichtsdruck vertheilt sich auf eine sehr grosse Hautfläche. Nach Bedarf kann man den Druck auch noch durch Zwischenschaltung von Watte vermindern.

Ich finde die Vorzüge meines Apparates in der Bequemlichkeit, welche durch die stets bereite Combination verschiedener Gewichtsgrössen gegeben ist, in seiner Anwendbarkeit für die obere und untere Extremität und in seiner leichten Transportabilität. Nicht nur für die gewöhnliche Krankenuntersuchung, sondern namentlich auch für die klinische Demonstration machen sich diese Vorzüge in sehr bestimmter Weise geltend. Es liegt auf der Hand, dass derartige Demonstrationen nur dann mit Vortheil und ohne Ermüdung der Hörer ausführbar sind, wenn sie schnell und glatt zur Anschauung gebracht werden können. Mit den bisher beschriebenen Vorrichtungen war dies in der jetzt leicht zu erreichenden Weise nicht möglich. —

E. H. Weber fand bekanntlich, dass Gesunde eine Gewichtsdifferenz von $^1/_{40}$ mit den oberen Extremitäten noch erkennen. Ferrier**) konnte dagegen nur noch $^1/_{17}$ unterscheiden***).

---

*) Jaccoud, Les paraplégies et l'ataxie du mouvement. Paris 1864. S. 672.

**) Ferrier, Functions of the brain. II ed. p. 392.

***) Vgl. auch Eigenbrodt, Ueber die Diagnose der partiellen Empfindungslähmungen. Virchow's Arch. Bd. XXIII. S. 577. Biedermann und

Mein Apparat reicht in der ihm von mir gegebenen Gestalt für Untersuchungen, welche sich auf Grenzen des normalen Schätzungsvermögens beziehen, nicht aus, er ist aber auch nicht dafür, sondern für die Krankenuntersuchung berechnet. Will man „den Muskelsinn" der oberen Extremitäten prüfen, so wird man zunächst die 100 und 90 g schweren Kugeln mit einander vergleichen lassen und dabei finden, dass gesunde und nicht unintelligente Menschen diese Gewichtsdifferenz von $^1/_{10}$ zwar ohne besondere Schwierigkeit erkennen, dass aber dazu doch schon eine gewisse Beobachtungsgabe und Anspannung der Aufmerksamkeit erforderlich ist. Irrthümer über eine geringere Gewichtsdifferenz fallen also bereits in den Bereich der Fehlerquellen und kommen bei Kranken nicht in Betracht. Die Differenz von $^1/_{10}$ als Minimum reicht deshalb sogar für die obere Extremität, dafern es sich nur um klinische Zwecke handelt, vollkommen aus. Wenn Jemand dennoch das Bedürfniss hat, noch feinere Unterschiede festzustellen, so ist auf dem Brett des Apparates noch Platz für 3—4 Kugeln mit Zwischengewichten gelassen. Die Differenz von $^1/_{10}$ kehrt nach oben in den Kugeln von 900 und 1000 g Schwere nochmals wieder. Die Prüfung wird dann — wenn also 100 von 90 nicht unterschieden werden kann — derart fortgesetzt, dass 100 mit 80, 70, 60, 50 und dann 150 mit 90, 80, 70, 60, 50 etc. verglichen werden.

Ueber die Fähigkeit, Gewichtsdifferenzen mit den unteren Extremitäten zu schätzen, finde ich Angaben bei Jaccoud, Leyden und Bernhardt. Jaccoud giebt nur an, dass die Gewichtsdifferenz 50—70 g betragen müsse, wenn sie wahrgenommen werden solle. Ueber die Grösse des Anfangsgewichts sagt er nichts. Bei Leyden unterschieden Gesunde noch die Hinzufügung von ca. 83 zu ca. 1100 bezw. zu 1700 g, d. h. ca. $^1/_{13}$ und $^1/_{20}$. Eine dritte Versuchsperson unterschied sogar noch etwas schärfer. Bernhardt selbst unterschied ca. 50 g von 0 und 583 g von 500, also etwa $^1/_6$. Dagegen vermochte er 500 von 550 g, d. h. $^1/_{11}$, nicht zu unterscheiden. Ein von ihm untersuchter Arzt unterschied 0 von 83 und 250 von 330, also nur etwa $^1/_4$.

Loewit, welche unter der Leitung von E. Hering arbeiteten, fanden den eben merklichen Unterschied $= ^1/_{21}$ bei 250 und bei Zunahme der Belastung allmählich kleiner werdend bis $= ^1/_{114}$ bei 2500 g. Bei noch stärkerer Belastung nahm die Unterschiedsempfindlichkeit wieder ab. Sie konnten also die Hinzufügung von 22g zu 2500g noch erkennen. Ich darf von diesen und ebenso von Fechner's Resultaten hier im Uebrigen absehen, da diese Feinheit des Unterscheidungsvermögens doch wohl nur von Personen, die durch psycho-physische Untersuchungen geschult sind, erworben werden kann. Um solche handelt es sich aber bei der klinischen Untersuchung nicht.

Im Allgemeinen fand er, dass 83 von 0 und 750 von 830, also $^1/_{10}$, noch richtig unterschieden werden konnten. Hiernach schätzten die Versuchspersonen Leyden's im Allgemeinen mindestens doppelt so fein als die Bernhardt's.

Ich habe schon vorher die Vermuthung ausgesprochen, dass der Apparat Leyden's den Drucksinn mit in Anspruch nimmt. Soweit meine eigenen Erfahrungen reichen, ist es nun ungeschulten Personen nicht möglich, durch den „Muskelsinn" allein $^1/_{20}$ zu unterscheiden, während $^1/_{10}$ sich wohl noch schätzen lässt. Demnach dürften die weiter gehenden Ergebnisse von Leyden durch die gleichzeitige Bethätigung mehrerer Empfindungsquellen zu erklären sein. Zwar erscheint diese Auffassung auf den ersten Blick nicht vereinbar mit den erwähnten Versuchen Weber's. Indessen beziehen sich diese Versuche nur auf die Verhältnisse der oberen Extremität. In der That kommt die Fähigkeit, Gewichtsdifferenzen zu erkennen, den unteren Extremitäten in einem viel geringeren Maasse zu, als den oberen Extremitäten, so dass hier die Rolle des Drucksinns mehr in's Gewicht fällt.

Will man Fehler bei diesen Untersuchungen vermeiden, so muss man der in horizontaler Lage befindlichen Versuchsperson aufgeben, das mit dem Versuchsstrumpf bekleidete Bein einfach zu erheben und dasselbe alsdann wieder herunterzulassen. Bei dem letzteren Act fängt der Untersuchende die Tasche mit der darin befindlichen Kugel ab, so dass die Versuchsperson lediglich den Act der Erhebung zu beurtheilen hat. Eigentlich sollte es sich von selbst verstehen, dass Wägebewegungen — abwechselndes Heben und Senken der Gewichte — vermieden werden müssen. Denn durch die verschiedene Grösse der Fallgeschwindigkeit, welche dem zu schätzenden Gewichte auf diese Weise mitgetheilt werden kann, wird der Werth desselben in uncontrolirbarer Weise verändert. Gleichwohl empfehlen verschiedene Autoren gerade diese Art der Untersuchung.

Ich selbst kann mich einer besonderen Feinheit des Muskelsinns an den unteren Extremitäten nicht rühmen. Ich unterscheide 0 von 100 g sicher, aber wenn es nur 90 g sind, so irre ich mich schon. Dagegen unterscheide ich 200 von 250, 250 von 300 und Gewichtsdifferenzen von 100 bis hinauf zu einer Belastung von 1000 g stets richtig. Im Allgemeinen werden 70—90 g von 0 noch unterschieden, 60 g dagegen in der Regel nicht mehr. Nachher gelingt die Unterscheidung von 100 und 150 sowie von 50 und 100 manchmal, sie ist aber entschieden unsicherer als die Unterscheidung von 200 von 250, bei der Irrthümer kaum vorkommen. Bei der Vergleichung von 900 und 1000 g irren sich Einzelne schon wieder. Die Schätzung gelingt

allemal dann besser, wenn erst das leichtere und dann das schwerere Gewicht gehoben wird. Anderenfalls werden die Gewichte sehr oft als gleich bezeichnet.

Der Apparat reicht also für die Untersuchung der unteren Extremitäten sogar von Gesunden, dafern diese nicht besonders befähigt sind, vollkommen aus. Man wird zunächst die untere Grenze, bei der eine Belastung überhaupt wahrgenommen wird, bestimmen. Liegt diese zwischen 100 und 150, so thut man 2 der leichteren Kugeln in die Tasche. In ähnlicher Weise kann man sich helfen, wenn bei den schwereren Gewichten ein solches von gewünschter Grösse fehlen sollte. Indessen dürfte dies wohl nur selten der Fall sein.

Schliesslich entsteht die Frage, welche Apperceptionen es denn nun eigentlich sind, deren Schärfe durch den Apparat ziffermässig bestimmt werden soll, und welche ich bisher mit dem Namen „Muskelsinn" bezeichnet habe. Ich kann diese Frage nicht ganz umgehen, erstens weil ich Missverständnisse zu vermeiden wünsche, und zweitens, weil der Name des Apparats durch die Anschauungen, welche mit seiner Benutzung verknüpft sind, bedingt wird. Indessen möchte ich doch bemerken, dass meine Ansprüche sich auf eine erschöpfende Besprechung der „Muskelsinnfrage" nicht erstrecken. Wer sich dafür interessirt, findet reichliches Material in der oben citirten Abhandlung von Charlton Bastian und in der anschliessenden Discussion der Neurological Society of London und an anderen Orten*).

Die Leistungen unseres Bewegungsapparates gelangen uns in normalen Verhältnissen zum Bewusstsein — abgesehen vom Gesichtssinn — durch die Wahrnehmung der Einzelleistungen der Muskeln und ihrer Adnexe, sowie durch differente Empfindungen seitens der Haut und der Gelenke. Welchen Antheil ich jenen einzelnen Factoren an dem Zustandekommen der Bewegungsbilder zuschreibe, das habe ich schon vor langer Zeit wiederholt in unzweideutiger Weise ausgesprochen, und ich finde auch heute nichts daran zu ändern. Ich sagte z. B. — „und gleicherweise ist es klar, dass diese Bewegungsbilder vorwiegend auf die Perception der Muskelzustände, weniger also auf Gelenke, Haut u. dgl. zurückzuführen sind etc."**). Es scheint mir hieraus so unzweideutig als

*) Fechner, Psychophysik. I. S. 93 ff. und S. 182 ff. — Hering, Ueber Fechner's psychophysisches Gesetz. Sitzungsber. d. K. Akad. d. Wissensch. LXXII. 1875. — Funke, Hermann's Handbuch der Physiol. Bd. III. 2. — Wundt, Physiol. Psychol. 2. Aufl. Bd. I. S. 397 ff. — Jastrowitz, Beiträge zur Localisation im Grosshirn. Dtsch. med. Wochenschrift. 1888. No. 5 ff. etc.

**) Siehe oben S. 61.

möglich hervorzugehen, dass ich zwar dem „Muskelsinn“ s. strict. eine besonders hervorragende Rolle bei der Bildung der Bewegungsvorstellungen zuerkannte, aber keineswegs der unbestimmten Auffassung (lax view) gewesen bin, welche Charlton Bastian*) mir zu Unrecht vorwirft, und welche „Haut-Gelenkempfindungen u. s. w. in den Begriff Muskelsinn einschliesst“.

Man hat nun die Frage aufgeworfen, ob mit den bei jeder Bewegung abgegebenen Willensimpulsen eine Wahrnehmung der Grösse dieser Impulse unabhängig von den centripetal anlangenden Empfindungen ihrer peripherischen Wirkungen verbunden sei oder nicht, mit anderen Worten, ob dem Sensorium ein unabhängig von äusseren Sinnesempfindungen bestehender „Kraftsinn“ zukomme.

Ich habe an sich gegen die Annahme eines Kraftsinnes nichts einzuwenden, ja ich sehe sogar nicht, wie der regelmässige Ablauf unserer willkürlichen Bewegungen ohne diese Annahme erklärt werden kann. Jede mehr oder minder complicirte Willkürbewegung setzt sich zusammen aus den Einzelwirkungen überaus zahlreicher, den einzelnen Muskeln und Theilen von Muskeln zukommenden Zugkräfte. Diese Kräfte bleiben aber während eines und desselben Bewegungsactes weder absolut noch in ihrem gegenseitigen Verhältniss zu einander constant, sondern sie erfahren während jeder einzelnen Phase desselben zahlreiche, durch die Verwirklichung der Bewegungsintention bedingte Veränderungen. Da nun die Letztere eine Function des Bewusstseins ist, und

*) Bastian, a. a. O. S. 76. Meines Erachtens hätte ich vor derartigen Missverständnissen gesichert sein sollen. Nachdem ich in der mit Herrn Fritsch publicirten Abhandlung in ganz hypothetischer Form von einer cerebralen Endstation — einem Centrum für „den Muskelsinn“ gesprochen hatte, bemerkte ich an der von Ch. Bastian citirten Stelle gegenüber einem Einwande Nothnagel's: „Und dennoch bedauere ich noch, damals das Wort Muskelsinn gebraucht zu haben, insofern dasselbe von jeher zu allerlei Missverständnissen Veranlassung gegeben hat“; später habe ich mich denn auch bei der Erörterung der durch Hirnverletzungen hervorgebrachten Störungen des Ausdrucks „Muskelbewusstsein“ bedient. Ich habe dann sehr genau, wenn auch in der mir passend scheinenden Kürze auseinandergesetzt, wie ich mir die fraglichen Vorgänge denke, und freue mich zu sehen, dass Bastian hierin mit mir einer Ansicht ist.

Wenn ich nun in dem vorliegenden Aufsatze, welcher sich mit der experimentellen Pathologie des Gehirns nicht beschäftigt, gleichwohl zunächst schlechthin von „Muskelsinn“ spreche, so schliesse ich mich damit lediglich dem bei diesem Thema allgemein angenommenen Sprachgebrauch an. Auch hier wird man aber die Erläuterung dessen, was ich darunter verstanden wissen will, nicht vermissen.

da ihre Verwirklichung von einem Zuwachs oder umgekehrt einer Abminderung der von diesem abzugebenden Impulse abhängig ist, so versteht es sich von selbst, dass das Bewusstsein irgend eine Kenntniss sowohl von den peripherischen Wirkungen der von ihm aufgewendeten Kraft, als auch von dem Maasse dieser Kraft selbst besitzen muss; ja diese Kenntniss kann nicht nur etwa die aufgewendete Kraft im Allgemeinen betreffen, sondern sie muss sich nothwendig wieder aus der Kenntniss von den Einzelkräften zusammensetzen, welche für jeden einzelnen Factor des arbeitenden Theiles des Muskelsystems verwendet worden sind.

Wenn nun unsere eigenen Wahrnehmungen von diesen inneren Vorgängen nicht die Schwelle des klaren Bewusstseins überschreiten, so dass deren Existenz oder Nichtexistenz überhaupt Gegenstand der Discussion sein kann, so ist dies auf ein allgemein gültiges Gesetz zurückzuführen.

„Wir vermögen ganz allgemein die Zustände der einzelnen Organe nur insoweit — von Innen heraus — zu erkennen, als es für die Benutzung derselben zur Erhaltung des gleichmässigen Flusses der von ihnen abhängigen Reihe von Lebenserscheinungen erforderlich und ausreichend ist.“ *)

Hiernach ist also die Existenz eines „Kraftsinns“ insoweit zuzugestehen, als derselbe einen von den für den Ablauf normaler Bewegungen unentbehrlichen Factoren bildet. Daraus kann aber noch nicht ohne Weiteres gefolgert werden, dass solche Empfindungen (Sinnesempfindungen des Kraftsinns) auch gänzlich unabhängig von den anderen in Betracht kommenden Factoren gebildet werden. Man kann sich vielmehr sehr wohl vorstellen, dass sie nur unter dem Einflusse von bestimmten centripetalen Reizen zu Stande, bei gänzlichem Fortfall der Letzteren aber gleichfalls in Fortfall kommen. In dem erstangenommenen Falle würden also centripetal anlangende Empfindungen zur Bildung von Associationen — d. h. zur Miterregung anderer centraler Empfindungsapparate — verwandt werden, welche in ihrer noch centripetal gerichteten Hälfte sich mit dem centrifugalen Willensimpulse zu einer in verschiedener Weise nuancirten Vorstellung vereinigen. Dass dieser als möglich vorausgesetzte Vorgang grösstentheils unter der Schwelle des Bewusstseins verliefe, könnte aus dem vorangeführten Grunde nicht weiter überraschen.

In dem anderen Falle würde die Associationsreihe aber gar nicht erst in Fluss gerathen, weil das hierfür wesentliche Anfangsglied fehlt.

*) Siehe oben S. 61.

Lediglich intercentrale (der vielfach gebrauchte Ausdruck „centrifugal“ passt hier nicht) Empfindungen des Kraftsinns würden unter dieser Voraussetzung nicht existiren.

Ich weiss nicht, ob es sich so verhält, und ich will nichts Derartiges behaupten. Ich sehe aber auch nicht, dass das Gegentheil erwiesen ist; vielmehr scheint mir dasjenige, was wir von unzweideutigen Beweisen besitzen, eher gegen die Existenz eines von der Apperception der Bewegungen unabhängigen Kraftsinns zu sprechen.

Natürlich wird die Schätzung der für eine bestimmte Bewegung aufgewendeten Kraft durch jede pathologische Veränderung der hier mitwirkenden Apparate beeinflusst. Zwei in der Kürze anzuführende Beispiele mögen diese Thatsache etwas näher erläutern.

I. Einem 16jährigen Handlanger war am 6. Januar 1886 ein Mauerstein aus beträchtlicher Höhe auf die linke Scheitelhöhe dicht neben der Mittellinie gefallen. Er trug eine Depression des Scheitelbeins und eine Parese beider rechten Extremitäten, welche in der unteren Extremität stärker war, nebst einer Steigerung der Sehnenreflexe davon. Das Gebiet des Facialis etc. war frei geblieben. Als er am 26. Januar 1886 zur Beobachtung kam, waren sämmtliche Bewegungen der oberen Extremität ausführbar, die grobe Kraft derselben mässig herabgesetzt, feinere Fingerbewegungen wurden langsamer und ungeschickter ausgeführt, Contracturen bestanden nicht, das Lagegefühl war erhalten. Der Kranke schätzte aber Gewichte mit dieser Extremität zu schwer. Gab man ihm gleichzeitig in jede Hand eine Kugel, die leichtere in die rechte Hand, so schienen ihm 50 g theils schwerer als 100 g, theils gleich schwer, 150 g schwerer als 200 g etc. Bei den höheren Gewichten hielt er vielfach ziemlich weit auseinander liegende Gewichte für gleich schwer. Gab man ihm jedoch die Kugeln nach einander in die gleiche rechte Hand, so schätzte er richtig. Uebrigens erlahmte die Aufmerksamkeit verhältnissmässig schnell. Ein ähnliches, jedoch nicht weiter verfolgtes Verhalten wurde an der unteren Extremität constatirt.

In diesem Falle waren offenbar die corticalen Centren für die motorische Innervation der rechten Extremitäten verletzt und dadurch in ihrer Leistungsfähigkeit beeinträchtigt. Somit wurde durch die Leistung der gleichen Arbeit die Aufwendung einer grösseren Summe von Willensimpulsen bedingt, welche Differenz nun nach dem Gesetz der excentrischen Empfindung als Vorstellung der Hebung einer grösseren Last in die Peripherie verlegt wurde.

Genau dem Widerspiel dieser Escheinung begegnen wir in dem folgenden Falle.

II. Ein 33jähriger Arbeiter war am 28. Mai 1887 so von einem 4—5 Fuss hohen Gerüste gestürzt, dass er bei gestrecktem Arm auf die Fläche der linken hyperextendirten Hand fiel. Er klagte von der Zeit an über eine Combination

von motorischen und sensiblen Lähmungs- und Reizerscheinungen in dieser Extremität. In diesseitige Behandlung trat er am 8. October ej. Zu der Zeit, als die fraglichen Untersuchungen ausgeführt wurden, hatte er eine nicht auf bestimmte Nervenstämme begrenzte motorische und sensible Parese des linken Vorderarms und der Hand, gleichzeitig aber Krämpfe und Parästhesien in dieser Extremität. Paretisch waren die Extensoren der Handwurzel, der Flexor digitt. prof. und die den kleinen Finger bewegenden Muskeln an der Hand. In den letzteren war die Parese am stärksten, derart, dass der 5. Finger nicht opponirt und dem 4. Finger nicht genähert werden konnte, in den übrigen Muskeln war sie nur angedeutet. Die elektrische extramusculäre Erregbarkeit erwies sich annähernd normal, die intramusculäre dagegen an der ganzen Extremität eher etwas gesteigert. Die sensible Parese betraf nur den Tastsinn, während die Temperatur- und Schmerzempfindung keine Veränderungen erkennen liessen. Die Störung erstreckte sich auf die ganze Vola, einen Theil der Phalangen, sowie Streifen und Flecken innerhalb verschiedener Nervengebiete des Vorderarms. Ganz genaue Grenzen liessen sich nicht feststellen, da der Kranke durch excentrische Empfindungen beirrt wurde. Er war jedoch z. B. gänzlich ausser Stande, ein Geldstück, eine Uhr, einen Schlüssel etc. durch Betasten zu erkennen, und gab an, einmal in der Nacht dadurch heftig erschreckt worden zu sein, dass er seine linke Hand mit der rechten Hand wie eine fremde Hand in seinem Bette fühlte. Gegeneinanderstossen der Phalangealgelenke nahm er nicht wahr, wohl aber Ziehen an denselben. Die Empfindung für nicht schmerzhaften Druck fehlte an den Fingern gänzlich, während er schon kleine Differenzen eines schmerzhaften Druckes wohl erkannte. Die Contractionsempfindung bei elektrischer Reizung der Muskeln war zwar erhalten, aber deutlich schwächer als rechts. An den oberen Extremitäten war eine Veränderung der Reflexe nicht wahrzunehmen, dagegen erschienen die Patellarreflexe ausserordentlich gesteigert. Symptome von Seiten der Hirnnerven, welche auf die gegenwärtige Krankheit bezogen werden konnten, fehlten. Ausserdem litt der Kranke an klonischen Krämpfen, durch welche in der Regel nur abwechselnd rhythmische Adductions- und Abductionsbewegungen im linken Handgelenk, und zwar ca. 150 mal in der Minute hervorgebracht wurden, und an denen sich sowohl die Beuger als die Strecker betheiligten. Liess man den Kranken jedoch bei horizontal gesrecktem Arm die Vola manus nach oben drehen, so traten — vornehmlich bei geschlossenen Augen — mehr tonische Krämpfe auch im Biceps und in anderen Muskeln des Vorderarms und der Hand auf, so dass pronatorische Flexions-Bewegungen des Vorderarms und Oppositionsbewegungen des Daumens entstanden. Die ersterwähnten rhythmischen Krämpfe cessirten während dessen ganz oder fast ganz. Im Uebrigen traten die Krämpfe zurück, sobald die Aufmerksamkeit des Kranken nicht in irgend einer Weise auf seinen Arm gelenkt wurde, und bei Ausführung anderer Bewegungen z. B. beim Händedruck.

Dieser Kranke schätzte nun dann, wenn man ihm gleichzeitig eine Kugel in jede Hand gab, die linke Kugel stets zu

leicht, und zwar war der Irrthum grösser bei Schluss der Augen, folgerecht bei Verstärkung der Intensität und Extensität der Krämpfe. In diesem Falle schienen ihm mit der rechten Hand gefasste Kugeln nicht nur dann schwerer, wenn es sich um die kleineren Gewichte zwischen 50 und 100 handelte, sondern er hielt sogar noch 250 g für schwerer als 800 g. Andererseits schätzte er mit der rechten Hand allein ganz richtig, mit der linken Hand allein so, dass er z. B. 60 und 80 g nicht, aber doch 800 von 700 g und 250 von 300 g richtig unterscheiden konnte. Die Unsicherheit war in diesem Falle also nur gering.

In demselben Sinne war das Lagegefühl verändert. Sollte der Kranke nämlich mit dem linken Arm eine dem rechten Arm gegebene Stellung reproduciren, so erfolgte stets eine zu ausgiebige Bewegung.

Man kann über die Diagnose dieses Falles im Zweifel sein.*) Im Uebrigen glaube ich, dass es sich um eine Neurose handelte. Jedenfalls lässt sich aus dem Verhalten der Krämpfe auf eine Betheiligung der grauen Substanz schliessen. Für unsere gegenwärtige Erörterung ist nur dies und die Folgerung von Interesse, dass die gleiche und sogar eine um Vieles grössere Arbeitsleistung dem Sensorium deshalb um Vieles geringer erschien, weil ein adäquater Theil der geleisteten Arbeit nicht von Willensimpulsen, sondern von einem innerhalb der centralen motorischen Bahn wirksam werdenden Reizzustande herzuleiten war.**)

Indessen scheinen mir diese beiden oder ähnliche Fälle für die Entscheidung der aufgeworfenen Frage nichts beizutragen. Denn wenn durch dieselben auch bewiesen wird, dass die geleistete Arbeit jedesmal dann unrichtig geschätzt wird, wenn das Maass der erforderlichen Impulse durch einen der Erfahrung des Sensorium fremden Factor eine positive oder negative Veränderung erleidet, so wird die peripherische Arbeitsleistung doch in jedem dieser Fälle appercipirt und damit die Associationsreihe, welche zu der erforderlichen Urtheils(Schluss)bildung führt, in Fluss gebracht.

Aus ähnlichen Gründen lässt sich auch mit den Erfahrungen

---

*) M. Bernhardt, Ueber einen Fall von Hirnrindenataxie (Deutsche med. Wochenschr. 1887. S. 52), beschreibt einen sehr ähnlichen Fall. S. a. Jastrowitz a. a. O. Fall VI und VII.

**) Diese Annahme ist nur zum Theil richtig. Ein Theil des Irrthums ist zweifellos aus der Abstumpfung des Muskel- und Gelenkgefühls derart herzuleiten, dass das Sensorium geringwerthigere Reize von diesen Theilen her empfing. Im Text ist hiervon abgesehen, um die Auseinandersetzung nicht unnöthig zu verwickeln. Der Einfluss der Krämpfe geht andererseits daraus hervor, dass die Grösse des Irrthums von ihrer Intensität abhängig war.

welche über die in den oberen und unteren Extremitäten verschiedene Feinheit des Muskelsinns gesammelt sind, nichts anfangen. Die Thatsache selbst ist wohl hinreichend festgestellt. Denn wenn auch die durch die oben angeführten Untersuchungen gefundenen Verhältnisszahlen für die unteren Extremitäten zwischen $1/4$ und $1/20$ schwanken, so ist doch der der grössten Feinheit des Unterscheidungsvermögens derselben entsprechende Werth von $1/20$ — welcher zudem kaum richtig sein dürfte — immer nur halb so gross, wie der von Weber für die oberen Extremitäten gefundene Werth. Wahrscheinlich verhält sich das relative Unterscheidungsvermögen wie 1 : 4—5.

Man könnte folgenden Schluss ziehen wollen. Wenn mit den oberen Extremitäten die Hinzufügung von 1 g zu einer Belastung von 39 g richtig, dagegen mit den unteren Extremitäten die Hinzufügung von 60 bis 80 g zu einer Belastung von 0 g nicht richtig erkannt wird, so ist dies mit der Annahme eines Kraftsinnes nicht vereinbar; denn ein solcher Sinn müsste in jedem von beiden Fällen die aufgewendete Kraft gleichmässig fein beurtheilen können. Dieser Schluss wäre aber deshalb unzulässig, weil er der Gewichtsdifferenz zwischen der oberen und der unteren Extremität keine Rechnung trägt. Es versteht sich, dass das Sensorium in demjenigen corticalen Centrum, welches stets die Bewegung einer grösseren Last — also der unteren Extremität — zu versehen hat, eine höhere Schwelle für den Werth der Belastung besitzt. Einen Kraftsinn in der supponirten Bedeutung könnte es also geben, und dennoch würde dieser nicht befähigt sein, das Mehr der Impulse zu appercipiren, welches durch einen Zuwachs der Belastung von 1 g oder 80 g gleichviel zu der Eigenschwere des Beines bedingt wird.

Dagegen scheinen gerade solche Beobachtungen, welche nach der Ansicht einiger Autoren für die Existenz eines unabhängigen Kraftsinns sprechen sollen, dagegen zu sprechen. Ich meine die Beobachtungen über die Bewegungsempfindungen der Tabischen. Diese Krankheitsfälle sind um deswillen von ganz besonderem Interesse, weil bei ihnen die Uebermittelung centripetaler Reize ganz oder fast ganz ausgeschlossen sein kann, so dass dann die Existenz und die Eigenschaften eines intercentralen Kraftsinns appercipirbar werden müssten.

Leyden fand bekanntlich,*) dass Tabiker, welche die stärksten faradischen Muskelcontractionen an den unteren Extremitäten nicht empfanden und ausserdem daselbst an einer bedeutenden allgemeinen Anästhesie litten, die Schwere verschiedener Gewichte (nach der vorbeschriebenen Methode) „mit derselben Schärfe unterschieden wie Ge-

*) Leyden, a. a. O. S. 329.

sunde“. Indessen gelang ihnen das nur dann, wenn das zu schätzende Gewicht eine gewisse Schwere besass, sonst wurde das Gewicht überhaupt nicht wahrgenommen. Leyden schliesst hieraus, „dass die Schätzung nicht (mehr) Function der sensiblen Nerven, sondern des Sensorium ist, — — dass diese Fähigkeit so lange normal ist, als die psychischen Vorgänge dieser Art normal sind“. „Die Grenze aber, wo das Gefühl der Schwere entstand, war erheblich heraufgerückt, wenn eine erhebliche Abschwächung der Muskelsensibilität wie der Sensibilität überhaupt bestand.“ Zunächst kommt der von Leyden mitgetheilten Thatsache eine allgemeine Gültigkeit nicht zu. Schon Jaccoud*) hatte abweichende Erfahrungen gemacht. Leyden hat zwar die Grenze nicht angegeben, jenseits deren das Gefühl der Schwere entstand; man kann jedoch aus seinen Versuchen entnehmen, dass dieselbe nicht höher als 1000—1500 g gelegen hat. Lassen wir also von den sechs an Tabes leidenden Versuchspersonen Jaccoud's zunächst diejenigen fünf bei Seite, welche mit leichteren Gewichten untersucht wurden oder welche geringere Differenzen unterschieden, so bleibt doch immer noch ein Kranker, welcher erst eine Differenz von cc. 3000 g unterschied. Auch Bernhardt**) untersuchte Tabische, welche 1000, selbst 1500 g von 500 g nicht unterschieden.

Ich selbst beobachte seit dem Juni 1886 einen Kranken, der in dieser Beziehung und sonst von Interesse ist.

III. Der Schreiber E., ein intelligenter Mann, nicht syphilitisch, angeblich in Folge von Erkältung erkrankt, ist in Folge doppelseitiger glaucomatöser Opticusatrophie total blind. Die ersten Erscheinungen von Tabes traten im Jahre 1881 mit lancinirenden Schmerzen in den unteren Extremitäten und Blasenbeschwerden auf. Gegenwärtig besteht eine ausserordentlich hochgradige Ataxie. Wenn der Kranke sitzend oder liegend sich zum Gehen anschickt, so wirft er die Beine durcheinander, als wenn er damit trommeln wollte. Ist er damit jedoch erst auf den Fussboden gelangt und in Gang gekommen, so vermag er an der Hand eines Führers grosse Wege zurückzulegen. Das Lagegefühl in den unteren Extremitäten fehlt gänzlich. Die stärksten faradischen Muskelcontractionen rufen daselbst nicht die geringste Contractionsempfindung hervor. Die Hautsensibilität ist hochgradig gestört, am besten ist noch der Temperatursinn erhalten, ausserdem werden stellenweise starke, auf die Haut localisirte Inductionsströme mit einer Verlangsamung als Schmerz empfunden.

Dieser Kranke vermag nun 0 von 1900 g auch dann nicht zu unterscheiden, wenn die Schätzung bei gestrecktem Bein durch Beugung im Hüftgelenk vorgenommen wird.

---

*) Jaccoud, a. a. O. S. 675.

**) Bernhardt, a. a. O. S. 631.

In allen diesen Fällen war also von einem mit Schärfe fungirenden Kraftsinn nichts zu merken. Indessen sprechen auch die anderen, bei Weitem zahlreicheren Fälle, in denen das Gefühl der Schwere bereits bei einer viel geringeren Belastung entstand, durchaus in gleichem Sinne. Es ergiebt sich nämlich aus diesen — und meine eigenen Beobachtungen stimmen damit überein —, dass die Fähigkeit, Gewichte richtig abzuschätzen, in gleichem Maasse mit den sensiblen Eigenschaften der Extremitäten abnimmt, ohne dass der „Kraftsinn" etwas daran zu ändern vermöchte. Diese Fähigkeit erweist sich damit als abhängig von centripetalen Reizen und als unabhängig von selbstständigen intercentralen Vorgängen.

Wäre die in Rede stehende, von Leyden gemachte Erfahrung aber auch allgemein gültig, was sie nicht ist, so könnte daraus unter keinen Umständen der von ihm gezogene Schluss hergeleitet werden. Wenn Leyden nämlich sagt: „Nunmehr ist aber diese Thatsache leicht verständlich, denn die Schätzung ist nicht mehr Function der sensiblen Nerven, sondern des Sensorium," so kann dieser Satz nur so verstanden werden, dass die Schätzung in den fraglichen Fällen ohne Mitwirkung der sensibeln Nerven ausschliesslich Function des Sensorium sei; denn dass bei jeder Schätzung eine Mitwirkung des Sensorium stattfindet, versteht sich von selbst.

Hiernach würde sich die Sachlage für einen concreten Fall folgendermaassen gestalten. Ein Tabiker nimmt ein Gewicht von 900 g ungeachtet seines intercentralen Kraftsinns überhaupt nicht wahr, sondern hat das Gefühl der Schwere erst bei 1000 g. Fügt man dagegen zu diesem Gewicht von 1000 g $^1/_{20}$, also 50 g hinzu, ein Mehr, welches von Gesunden in der Regel nicht appercipirt werden wird, so erkennt der gleiche Sinn, welcher bis dahin überhaupt nicht functionirt hat, nunmehr plötzlich diese minimale Differenz. Dieses Verhalten wäre in keiner Weise zu erklären. Man versteht nicht, aus welchem Grunde jener Sinn, wenn er überhaupt vorhanden und in dem einen Falle zur Erkennung so feiner Differenzen befähigt ist, in dem andern Falle grobe Differenzen nicht wahrzunehmen vermag, und man wird deshalb geneigt sein, den Grund für diese auffallende Erscheinung nicht im Centrum, sondern in der Peripherie zu suchen.

Leyden selbst hat durch Versuche nachgewiesen, dass noch andere sensible Nerven als die der Muskeln bei der Bildung unserer Anschauungen von activen und passiven Bewegungen concurriren. In der That kommt den Empfindungen, welche durch Zug an den sehnigen Appendices der Muskeln und durch Druck auf die Gelenkflächen vermittelt werden, schon in der Norm ein nicht unwesentlicher Antheil an

der Bildung der Bewegungsvorstellungen zu; ich erinnere nur an die schon von Weber angestellten Versuche.

An Kranken lässt sich nun zunächst nachweisen, dass die Sensibilität dieser Theile einer gesonderten Störung fähig ist. Der hier unter II. erwähnte Kranke hat z. B. keine Empfindung von dem Zusammenstossen fast aller Fingergelenke. während er Zug an den Fingern wahrnahm. Gerade umgekehrt empfindet der zuletzt erwähnte Kranke Zug an den Gelenken der unteren Extremitäten gar nicht. dagegen empfindet er schon ein leises Zusammenstossen der einzelnen Gelenkflächen sehr gut. Ja er empfindet das leiseste mit einer Fingerspitze gegen die Längsaxe des Gliedes gerichtete Klopfen unter dem Hacken mit der grössten Sicherheit und Regelmässigkeit, während die Haut des Hackens in dem Maasse anästhetisch ist, dass der Kranke daselbst weder das Quetschen einer Hautfalte noch tiefe Nadelstiche überhaupt wahrnimmt. Jene Empfindung kann daher nur in den Gelenken der Fusswurzel oder im Fussgelenk entstehen.

Ich vermuthe hiernach weiter, dass den Gelenkempfindungen unter Umständen eine vicariirende Thätigkeit zukommt, vielleicht sogar in der Weise, dass der Gelenksinn — wenn man das Wort passiren lassen will — einer Verschärfung dann fähig ist, wenn das Sensorium bei der Orientirung über die Zustände der Extremitäten vornehmlich oder gänzlich auf ihn angewiesen ist. Wahrscheinlich beruht die grössere Sicherheit, welche die Tabischen in der Beherrschung der Extremitäten gewinnen, sobald sie erst einmal mit den Hacken auf den Boden gelangt und in Gang gekommen sind, andererseits — wenigstens zum Theil — die grössere Kraft, mit der sie die Hacken aufsetzen, auf der verstärkten Inanspruchnahme der Gelenkempfindungen.

Und in gleicher Weise scheinen sich die Erfahrungen von Leyden zu erklären. In der That gaben seine Kranken an, sie empfänden die Schwere der Belastung theils an der Stelle, wo der Fuss die Pelotte trifft, theils in den Gelenken. Jedenfalls hat es sich dabei also um die Apperception peripherischer, nicht aber um die intercentraler Empfindungen gehandelt.

Jedoch scheinen mir die von dem Haut- und dem Muskelsinn unabhängigen Empfindungen auch bei den Bewegungsverrichtungen der Gesunden eine grössere Rolle zu spielen, als man bisher anzunehmen geneigt war. Ich schliesse das aus der oben von mir mitgetheilten Thatsache, dass Personen, welche eine Belastung der unteren Extremität von 50 g überhaupt nicht appercipiren, einen Zuwachs von 50 g zu einer Anfangsbelastung von 200 und von 250 g etc. leicht erkennen*).

*) Die Thatsache, dass die Feinheit der Schätzung mit der Zunahme

Wären die Muskelempfindungen bei der Schätzung einzig und allein ausschlaggebend, so müsste das Umgekehrte zutreffen. Wenn die der Schätzung zu Grunde liegende Bewegungsempfindung sich jedoch ausserdem noch aus den Empfindungen von Zug an Fascien und Bändern und von Pressungen der Gelenkflächen zusammensetzt, so wird die Thatsache ohne Weiteres verständlich; denn die anatomischen Verhältnisse der unteren Extremität, das grössere Gewicht ihrer Theile, bedingen naturgemäss einen höheren Schwellenwerth für die in Frage kommenden Reize. —

Wenn man also Gewichte schätzen lässt, so misst man die Summe der im Einzelfalle wirksam werdenden, aus jenen verschiedenen Quellen herstammenden Empfindungen, Bewegungsempfindungen im weitesten Sinne. Das werden in der Norm vornehmlich, aber keineswegs ausschliesslich Muskelempfindungen sein, — hierin stimme ich Leyden und Bastian vollkommen bei — bei Krankheiten kann das Verhältniss sich indessen derart ändern, dass gerade diese Empfindungen gänzlich zurücktreten.

Charlton Bastian hat für die Wahrnehmung der Gesammtheit jener Empfindungen den Ausdruck „Kinaesthesis" (Kinaesthetic impressions) vorgeschlagen und ich selbst finde gegen ein solches Sammelwort, wenn es auf eine schärfere Präcision dessen, was bisher vielfach „Muskelsinn" genannt wurde, ankommen soll, im Princip nichts einzuwenden. Nur wird mir von competenter Seite versichert, dass das Wort in sprachlicher Beziehung nichts tauge. Mir thut das aufrichtig leid. Denn wenn ich, im Uebrigen Bastian folgend, den beschriebenen Apparat nicht „Kinaesthesiometer" genannt habe, so verhehle ich mir keineswegs, dass dieses Wort, wenn auch sprachlich unrichtig, sich doch zum Sprechen immer noch besser eignet, als das sprachlich richtigere „Kinesiaesthesiometer".

---

der Belastung bis zu einer bestimmten Grenze anwächst, hat für die obere Extremität zuerst Fechner (a. a. O. S. 200) gefunden und nachdem Hering (bezw. Biedermann und Loewit a. a. O. S. 34) bestätigt.

XVII. Ueber den Ort der extraventriculären Cerebralflüssigkeit.

Nachdem in den letzten Jahren die Literatur unseres Themas gelegentlich der Arbeiten von J. Henle*), H. Quincke**) und E. Leyden***) erschöpfend zusammengestellt worden ist, glaube ich auf dieselbe nicht noch einmal näher eingehen zu sollen. Der gegenwärtige Standpunkt der meisten Autoren — und unter ihnen befinden sich mehrere unserer besten Forscher — wird durch die Darstellung von Henle veranschaulicht werden: „Da der seröse Sack (Arachnoidealsack Bichat's), auf dessen anatomischen Nachweis von vornherein verzichtet wurde, nur eine Hypothese war zur Erklärung des die Centralorgane umspülenden Wassers, so verstand es sich von selbst, dass das Wasser den Inhalt des Sackes bilden musste, dessen Wände man als die Quelle des Wassers ansah. Der Glaube an den serösen Sack hinderte die Anatomen, zu bemerken, dass bei der Eröffnung der Wirbelhöhle das sogenannte viscerale Blatt der Arachnoidea in der Regel in unmittelbarer Berührung mit dem parietalen gefunden wird; er hinderte die Aerzte, sich zu überzeugen, dass das gerinnbare Exsudat der Arachnitis nicht zwischen den beiden Lamellen des serösen Sackes, sondern unterhalb der Visceallamelle liegt." Henle selbst†) bezeichnet dann in Uebereinstimmung mit den meisten anderen neueren Autoren das sogenannte subarachnoideale Bindegewebe als den eigentlichen Ort der Cerebrospinalflüssigkeit, indem er es mit Virchow ein physiologisch wassersüchtiges Gewebe nennt. Er meint, dass die areoläre Beschaffenheit dieses Ge-

---

*) J. Henle, Handbuch der systematischen Anatomie. Nervenlehre. S. 315. Braunschweig 1871.

**) H. Quincke, Zur Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1872. Heft 2.

***) E. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. 1. S. 7—13. Berlin 1874.

†) a. a. O. S. 312.

webes der Flüssigkeit eine fast so rasche Ortsveränderung erlaube, als wenn sie frei das Centralorgan umspüle. So würden alle Anforderungen erfüllt, welche das eigenthümliche Verhältniss des Druckschwankungen und plötzlichen Bewegungen in der starren Schädelkapsel ausgesetzten Gehirns stellen könnte.

Wie man schon aus der Darstellung Henle's ersieht, ist mannigfacher, wenn auch erfolgloser Widerspruch dieser Anschauungsweise nicht erspart geblieben. Jeder ist gewohnt, an das zu glauben, was er selbst sieht. So blieben die Anatomen und pathologischen Anatomen in der grossen Mehrzahl bei dem an und für sich ganz unanfechtbaren Befunde stéhen, dass sich bei der Leichenöffnung im Sacke der Dura an der Convexität gewöhnlich keine Flüssigkeit findet, während die Maschen der Pia allerlei flüssige Körper enthalten können. Die Einwendungen der Gegner wurden als rein theoretischer Natur bezeichnet, insofern sie sich lediglich auf die nicht zu erweisende Hypothese Bichat's von der Auskleidung aller Höhlen mit serösen, also Flüssigkeit secernirenden Häuten stützen sollten.

Andererseits hatte ich mich selbst durch eine nach Hunderten zählende Reihe von Vivisectionen an Hunden so sicher als möglich von dem Vorhandensein einer nicht geringen Menge von Flüssigkeit im Sacke der Dura überzeugt. Das von mir angewendete Verfahren schloss jede Täuschung aus. Mit einer kleinen Trephine wurde ein Loch von 14 mm Durchmesser in den Schädelknochen geschnitten, die unverletzte Dura bauschte sich hervor, und schon jetzt konnte man durch deren halbdurchsichtiges Gewebe hindurch die Anwesenheit von Flüssigkeit in dem von ihr eingeschlossenen Raume wahrnehmen. Sobald nämlich die Dura der Pia ohne trennende Flüssigkeitsschicht unmittelbar anliegt, sieht man die Gefässe der weichen Hirnhaut durchschimmern, die Anwesenheit einer Flüssigkeitsschicht macht die Gefässe hingegen, je nach ihrer Dicke, mehr oder weniger undeutlich und verräth sich ausserdem durch die besondere Art der Lichtbrechung.

Ging ich nun mit einem ganz kleinen und sehr spitzen Skalpell im Centrum der Knochenlücke so zwischen Dura und Pia ein, so dass die Klinge des Messers den Hirnhäuten fast parallel lag, quoll sofort eine beträchtliche Menge entweder klarer, oder mit Blut gemischter Flüssigkeit unter einem anscheinend nicht ganz geringen Drucke hervor. Wurde nun das Schädeldach weiter abgetragen und die Dura mit Pincette und Schere entsprechend weit entfernt, so konnte ich mich leicht überzeugen, dass auch in den Fällen, wo Blut kam, die Pia keine Verletzung erfahren hatte, sondern dass das Blut aus den zerschnittenen

Gefässen der harten Hirnhaut herstammte; denn auch die kleinsten Verletzungen der Pia geben ein Bild, welches jede Täuschung unmöglich macht. Abgesehen von dem Umstande, dass in der Regel eine Blutung auf die freie Fläche, oder wenn die Wunde sehr klein ist, in das Maschengewebe der Pia selbst folgt, so drängt sich die weiche Hirnmasse hernienartig durch die Wunde der weichen Hirnhaut hervor. Betrachtet man nun die Oberfläche der Hemisphäre gegen das Licht, so macht sich auch die kleinste Unterbrechung des in der Norm vorhandenen feuchten Glanzes auf das Deutlichste bemerkbar. Aber man kann sich auch noch auf eine andere Weise überzeugen, dass jene Flüssigkeit nicht etwa aus einem noch so kleinen Loche der Pia hervorströmt. Wenn man nämlich die Dura der Trepanationslücke mit der Schere durch einen Kreuzschnitt spaltet und die Lappen zurückschlägt, so sieht man während der ersten Hälfte jeder exspiratorischen Phase die Flüssigkeit ganz deutlich und in relativ bedeutender Menge von den Seiten her hervorquellen. Käme diese immerhin erhebliche Menge Flüssigkeit in so kurzer Zeit aus einer kleinen Lücke der Pia, so würde sie unter einem bedeutenden Drucke und mit grosser Geschwindigkeit, also als ein nicht zu übersehender dünner Strahl hervorspritzen müssen. Einen anderen Beweis dafür, dass die Cerebralflüssigkeit nicht aus dem Maschengewebe der Pia kommt, werde ich unten noch anführen.

Wenn nun auch für mich auf Grund dieser täglichen Erfahrung kein Zweifel über den fraglichen Punkt existiren konnte, so war damit der Widerspruch zwischen den Befunden der Anatomen und den Ergebnissen der Vivisection noch nicht gelöst. Ich musste annehmen, dass so ausgezeichnete Beobachter, wie die Vertheidiger der eingangs geschilderten Lehre sich nicht getäuscht hatten, als sie die stete Abwesenheit von Flüssigkeit im Sacke der Dura bei Leichen constatirten, und ich musste erwarten, dass die einfache Gegenüberstellung der beiderseitigen Befunde denselben negativen Erfolg haben würde, wie die früheren Bemühungen. Ich hätte dies lebhaft zu bedauern gehabt; denn die Vorstellungen, welche man sich von einer beträchtlichen Zahl physiologischer und pathologischer Verhältnisse bildet, müssen nothgedrungen auf dem Boden jenes einfachen Thatbestandes erwachsen. Unter diesen Umständen kam es darauf an, die Brücke zwischen den divergirenden Ansichten, von denen eine jede sich zweifelsohne auf richtige Beobachtungen stützte, herzustellen.

Ich unternahm dies in folgender Weise: Zunächst galt es, zu entscheiden, ob man beim todten Hunde denselben Mangel von Flüssigkeit im Sacke der Dura würde nachweisen können, als bei den zur

Autopsie gelangenden Menschen. Ich untersuchte deshalb nach der oben geschilderten Methode eine grössere Zahl von Hunden, welche bereits vor mehr als 24 Stunden getödtet waren. Hierbei fand ich denn, wie ich wohl voraussetzen durfte, dasselbe Verhältniss, welches beim Menschen beschrieben worden ist: im Sacke der Dura war, wenigstens an der Convexität, auch nicht ein einziger Tropfen Flüssigkeit vorhanden. Es fand sich aber noch etwas mehr, und das ist der fernere Beweis für die Herkunft der Cerebralflüssigkeit aus dem Sacke der Dura selbst, den ich oben verhiess. Ich konnte nämlich die Pia und die Hirnsubstanz in jeder beliebigen Weise verletzen, ohne dass auch dann ein noch so kleines Tröpfchen hervordrang. Nunmehr war also weder Flüssigkeit zwischen Dura und Pia, noch innerhalb der Maschenräume der letzteren zu finden. Wenn die Erklärung, dass die bei Sectionen menschlicher Leichen an der Schädelbasis gefundene Flüssigkeit lediglich aus dem durch die Säge zerrissenen Gewebe der Pia ausgeflossen sei, richtig wäre, so würde man ja dieses Ausfliessen aus der erst nach vollkommener Freilegung verletzten Gefässhaut des todten Hundes sehen müssen. Etwas anderes fand sich aber, das muss schon hier angeführt werden, wenn ich aus dem in situ gelassenen Gehirne einen Keil herausschnitt, dessen Oeffnung mir einen Einblick in den Seitenventrikel gestattete. Dieser war stets von Flüssigkeit erfüllt.

Wenn nun die Verhältnisse im todten Hundeschädel als identisch mit denen innerhalb des todten Menschenschädels erkannt waren, so erschien die Wahrscheinlichkeit, dass die Verhältnisse auch im Leben die gleichen sein würden, unendlich gross; es fragte sich aber, was denn aus der im Leben ziemlich reichlichen Menge von Flüssigkeit nach dem Tode geworden sei? Ausserdem galt es aber noch einen Einwand zu beseitigen, der mit Recht erhoben werden konnte. Da nämlich im Momente der Trepanation der Druck innerhalb der Schädelkapsel wesentlich geändert wurde, so konnte immerhin die Möglichkeit angeführt werden, dass die wahrgenommene erhebliche Menge der Cerebralflüssigkeit dennoch in der Norm nicht vorhanden und nichts Anderes als ein durch den veränderten Druck bedingter, pathologischer Erguss aus den Lymphbahnen der Hirnhäute sei. Ueber die beiden zuletzt angeführten Momente war durch denselben Versuch Aufklärung zu erlangen. Ich untersuchte eine grosse Anzahl von Hunden verschieden lange Zeit nach ihrem Tode, der theils durch Blausäure, theils durch Cyankalium herbeigeführt worden war. Die Blausäurevergiftungen waren in der Anatomie der Königlichen Thierarzneischule, die Cyankaliumvergiftungen durch mich selbst ausgeführt

worden. Bei der ersteren Methode erfolgte der Tod fast immer momentan, bei der anderen geht es manchmal ebenso schnell, manchmal verfliessen einige Minuten.

Eröffnete ich nun den Sack der Dura genau in der oben angeführten Weise unmittelbar nach dem Tode des Thieres, so fand sich dasselbe Verhältniss wie beim lebenden. Sobald die Dura angeschnitten wurde, quoll die Cerebralflüssigkeit hervor und erfüllte die Trepanationslücke. Liess ich etwas längere Zeit vergehen, so war die Menge der Flüssigkeit geringer, und bereits nach einigen Stunden fand sich wenigstens an der Convexität von derselben nichts mehr vor. Die letzten Spuren der Flüssigkeit liessen sich immer noch in der Art entdecken, dass ein Zipfel der kreuzweis gespaltenen Dura wiederholt sacht angezogen und wieder losgelassen wurde; dann liess sich an der verschiedenen Art der Lichtbrechung noch deutlich eine minimale Flüssigkeitsschicht zwischen Dura und Pia erkennen.

War nun die Flüssigkeit ganz geschwunden, so befand sich die Oberfläche des Hirns zu der Schädelwandung, zunächst also zur Dura, überhaupt in einem anderen räumlichen Verhältniss. Gelang es beim lebenden und dem jüngst getödteten Thiere leicht, mit dem Scalpell zwischen Dura und Pia einzudringen, ohne die letztere anzuschneiden, so war dies nun ausserordentlich schwierig, fast unmöglich, obwohl die Dura sich wie in den anderen Fällen nach Anlegung der Knochenlücke hervorwölbte. Selbst wenn ich mit einer krummen Nadel die Dura vor dem Einstich anhakte und aufhob, gewahrte ich fast immer nach Freilegung der Oberfläche des Centralorgans an einer kleineren oder grösseren Stelle das oben von mir angeführte characteristische Hervorquellen der Hirnmasse aus einer Lücke der weichen Hirnhaut. Die Hirnsubstanz selbst hatte nunmehr also den Raum eingenommen, welcher früher durch die Cerebralflüssigkeit ausgefüllt wurde.

Hiermit scheinen mir die beiden zuletzt aufgeworfenen Fragen in einer befriedigenden und den Zusammenhang der Dinge vollkommen herstellenden Weise beantwortet zu sein. Bei diesen Sectionen konnte eine Sekretion in Folge von Druckveränderung nicht stattgefunden haben; denn das todte Thier secernirt nicht mehr. Ebenso war der Verbleib der verschwundenen Cerebralflüssigkeit durch die Volumenzunahme des Gehirns selbst erklärt; denn diese konnte nach Lage der Dinge nur durch Aufnahme jener Flüssigkeit verursacht sein. Und diese Annahme wurde um so sicherer, als ganz ausnahmslos ein bedeutender Unterschied in der Consistenz der Gehirne ganz frisch und bereits seit einigen Stunden getödteter Hunde nachzuweisen war. Im letzteren Falle war das Gehirn stets viel weicher.

Es war mir nun wegen einer Reihe von pathologischen Zuständen, ganz abgesehen von der physiologischen Seite der Frage, von Interesse, zu erfahren, welchen physikalischen Verhältnissen die Aufnahme der Flüssigkeit in das Innere des Organs zuzuschreiben sei. Zu diesem Zwecke machte ich die oben erwähnten, keilförmigen, bis in die Seitenventrikel reichenden Excisionen aus den Hemisphären solcher Thiere, bei denen extraventriculäre Cerebralflüssigkeit nicht mehr nachweisbar gewesen war. Denn ich sagte mir, dass auch die hier vorhandene Flüssigkeit wohl geschwunden sein würde, wenn die Resorption der extraventriculären Flüssigkeit lediglich auf einer besonderen hygroskopischen Tendenz, einer besonderen Imbibitionsfähigkeit der todten Hirnmasse beruhe. Da ich nun aber die Ventrikel, sobald das Gehirn in situ gelassen wurde, stets von Flüssigkeit erfüllt fand, so war diese Annahme auszuschliessen, und ich kam deshalb zu der Ueberzeugung, dass die Imbibition in das Gehirn wesentlich durch den von demselben auf das Wasser ausgeübten Druck bedingt wird.

Wie viele Factoren bei der Production des normalen Hirndruckes und bei seiner Erhaltung auf einem gewissen Durchschnittswerthe betheiligt sein mögen, will ich nicht näher erörtern. Es kam mir für den Zweck dieser Abhandlung nur darauf an, festzustellen — soweit dies ohne besondere Vorrichtungen möglich war — ob in der Schädelhöhle eben getödteter Thiere, also nach Fortfall des Blutdrucks, noch ein nennenswerther positiver Druck vorhanden sei oder nicht. Dazu genügte das einfache Anstechen der Dura in der Trepanationslücke. Wenn nämlich das Thier ganz frisch getödtet ist, so quillt die Flüssigkeit, abgesehen von den respiratorischen Schwankungen, in genau derselben Weise wie bei dem Lebenden hervor. Ist nun die Stichöffnung klein und tupft man das herausrieselnde Wasser fort, so kann man den Vorgang eine ganze Weile beobachten. Daraus geht wohl ziemlich sicher hervor, dass der Druck, welchen das Hirnwasser und das lebende Gehirn gegenseitig auf einander ausüben, nicht lediglich aus dem innerhalb des Gefässsystems herrschenden Drucke resultirt. Es muss vielmehr bei Lebzeiten und bereits in der Norm ein Secretionsdruck [29]) mitwirken, welcher einen höheren Werth besitzt, als derjenige ist, mit dem die eigene Elasticität und der Blutdruck das Gehirn gegen die Schädelwände treiben. Das Gehirn befindet sich also dauernd in einem Zustande physiologischer Compression. Dass dieser Secretionsdruck durch Krankheitsprocesse noch in erstaunlicher Weise gesteigert werden kann, ist ja zur Genüge durch die Symptome des Hydrocephalus bekannt, und wenn man in Rechnung zieht, dass die Resorption abnormer Flüssigkeitsmengen innerhalb des Sackes der Dura mit grosser Ge-

schwindigkeit vor sich geht, so wird man noch mehr Respect vor diesen Kräften bekommen.

Der Werth des normalen Hirndruckes ist von Leyden*) und von Jolly**) ziemlich übereinstimmend auf 100—110 mm Wasser im Mittel bestimmt worden. Hört nun der Gegendruck des Blutes auf, so wird der Gesammtdruck zwar absinken, jedoch nicht ganz verschwinden, es wird gerade noch die Kraft übrig bleiben, mit der das comprimirte Gehirn seine Elasticitätsgrenzen wieder einzunehmen sucht, und in dieser Kraft ist wohl das Moment zu suchen, durch welches das Wasser aus dem Sacke der Dura in die Hirnsubstanz verdrängt wird.

Es scheint mir, dass nach Kenntnissnahme dieser Thatsachen manche pathologischen Verhältnisse einer wiederholten Betrachtung bedürfen werden. Ich halte es zwar für unrichtig, jede eben gefundene physiologische Thatsache sofort bis zu den letzten pathologischen Consequenzen hin auszubeuten, und ich glaube, dass die Sache mehr gefördert wird, wenn man zuvor den Prüfstein neuer pathologischer Erfahrungen den Anschauungen anlegt, welche plötzlich eine andere Form erhalten sollen, dennoch wird es zweckmässig sein, die Aufmerksamkeit auf einige hier besonders zu berücksichtigende Fragen zu lenken. Hierher rechne ich namentlich die so vielfach umstrittene Frage nach dem Werte der Consistenz der Hirnmasse solcher Personen, welche unter allgemeinen Cerebralerscheinungen zu Grunde gingen. Der Nachweis, dass eigentlich jedes zur Section gelangende Gehirn eine je nach den Umständen verschiedengradige Maceration erfahren hat, dürfte mancherlei in einem anderen Lichte erscheinen lassen. Insbesondere dürften schnell erfolgende Exsudationen, welche durch allgemeine Hirn-Anämie schnell tötlich verliefen, die postmortale Aufnahme von Flüssigkeit in die Hirnsubstanz insofern begünstigen, als bei einer kurzen Dauer der Compression die Elasticitätsverhältnisse der centralen Nervenmassen noch nicht wesentlich verändert sein können. Es ist also nicht unmöglich, dass ein Hydrocephalus externus acutus bei Personen bestanden hat, deren Gehirn bei der Section nur die Zeichen des Hirnödems präsentirt. Auch die Oedeme der Pia bleiben mit der zuletzt entwickelten Anschauung verständlich. Wo man sie findet, hat die benachbarte Hirnsubstanz einfach in Folge degenerativer Vorgänge ihre Elasticität oder ihr normales Volumen eingebüsst, so dass eine

*) E. Leyden, Ueber Hirndruck und Hirnbewegungen. Virchow's Arch. Bd. 37. (1866). H. 4.

**) Fr. Jolly, Untersuchungen über den Gehirndruck und die Blutbewegung im Schädel. Würzburg 1871.

Verdrängung des Wassers nicht mehr stattfinden kann. Endlich wäre es von nicht geringem Interesse, wenn die Aufmerksamkeit der Irrenärzte sich gerade auf diesen Punkt lenken wollte. Da in der Norm Flüssigkeit im Sacke der Dura bald nach dem Tode nicht mehr vorhanden ist, so gewinnt die Angabe, welche ich bei sorgfältigen Sectionsberichten über Leichen Geisteskranker finde, dass beim „Anschneiden der Dura" mehrere Esslöffel Flüssigkeit herausgeflossen seien, entschieden an Interesse. Man hat ja von jeher angenommen, dass der durch Hirnatrophien entstehende Raum durch Flüssigkeit ausgefüllt würde, nun aber würde man dem Nachweise von irgend welcher Quantität Wasser in diesem Raume immer noch die Bedeutung beilegen müssen, dass auch beim Fehlen augenfälliger Veränderungen, innerhalb des Gehirns allgemein oder local Ereignisse eingetreten wären, welche ihm die postmortale Ausdehnung bis zur gänzlichen Erfüllung der Schädelkapsel nicht gestatteten. —

Anmerkung.

29) Es kann fraglich erscheinen, ob der Ausdruck Secretionsdruck richtig gewählt war, da er in der Regel nur von der Thätigkeit von Drüsen gebraucht wird. Ich muss auch heute noch unentschieden lassen, welche Kräfte bei der Erzeugung des unleugbar vorhandenen Ueberdruckes der Cerebralflüssigkeit thätig sind. Vielleicht sind sie in der Function der Plexus und Tela chorioides zu suchen.

XVIII. Ueber die beim Galvanisiren des Kopfes entstehenden Störungen der Muskelinnervation und der Vorstellungen vom Verhalten im Raume[30]).

I. Literatur.

Schon den älteren Experimentatoren im Gebiete der galvanischen Elektricität war es bekannt, dass bei Application von einigermassen intensiven Strömen in der Gegend des Kopfes Schwindelempfindungen eintreten können. So erwähnt Augustin*) einen einschlägigen Versuch:

„Umwickelt man die Ohren mit Draht, befeuchtet sie mit Salzwasser und „taucht dann die Spitzen jenes Drahtes in die Wassergläser, worin die an „den Extremitäten der Säule befestigten Ketten liegen, so wird einem schwind- „lich und man sieht elektrische Blitze.“

Bereits im Jahre 1827 wurde dieser Gegenstand aber von Purkinje**) in einer bei den neueren Autoren leider in Vergessenheit gerathenen Abhandlung ausführlicher behandelt. In dieser Arbeit, von der gleichwohl nur einige Seiten sich mit den galvanischen Schwindelempfindungen beschäftigen, findet sich der grössere Theil des von den Versuchspersonen subjectiv Wahrgenommenen richtig beschrieben.

„Es ist leicht zu vermuthen, dass wenn ein Strom galvanischer Thätig- „keit durch das Gehirn geführt werden könnte, dieser einseitige Reiz auch die „Schwindelbewegungen erregen müsste. Dies gelingt vollkommen, wenn man „die Pole durch beide Ohren leitet. Man fühlt dann den Kopf eingenommen „und einen allgemeinen schwindelhaften Zustand, dessen Richtung sich bei „näherer Beobachtung als diejenige ausweiset, die wir eben als senkrecht „stehenden Kreis mit nach links und rechts gerichteter Peripherie beschrieben

---

*) F. L. Augustin. Versuch einer vollständigen systematischen Geschichte der galvanischen Elektricität und ihrer medizinischen Anwendung. Berlin 1803. S. 129.

**) Purkinje. Rust's Magazin für die gesammte Heilkunde etc. Bd. XXIII. Berlin 1827. S. 297.

„haben, dessen Fläche also mit dem Gesichte parallel geht, und der das Gehirn „senkrecht von Oben nach Unten und quer durchschneiden würde. Die „Richtung der Kreisbewegung dieses Schwindels geht aufwärts von der „rechten zur linken Seite, wenn der Kupferpol im rechten Ohre, der Zinkpol „im linken ist, umgekehrt aufwärts von der linken zur rechten, wenn der „Kupferpol ins linke, der Zinkpol ins rechte Ohr eingebracht wird. So oft die „galvanischen Leiter wieder abgezogen werden, tritt jedesmal der Schwindel „in entgegengesetzter Richtung ein und dauert längere oder kürzere Zeit nach, „je nachdem die primäre Einwirkung länger oder kürzer war."

Von den späteren Forschern äussert sich zunächst Remak*) ausführlicher über diese Frage.

„Eine häufige Nebenwirkung bei Strömen, die den Kopf, Hals oder Nacken „treffen ist der Schwindel, der seltener während des stetigen Stromes, als „bei Oeffnung der Kette eintritt und in einem vorübergehenden Wanken des „Kopfes nach der Seite der sich entfernenden Elektrode hin besteht. Nur „selten beobachtete ich Schwindel beim Eintritt des Stromes in die Schläfe. „Da der Schwindel besonders leicht beim Galvanisiren in der Gegend der „nachbenannten Organe entsteht, so scheint es beinah als wenn das obere „Ganglion des N. sympathicus oder das daneben liegende Ganglion des N. „vagus den Grund dieser sonderbaren Erscheinung enthielte. Bei anderen „Personen tritt dieser Schwindel freilich heftiger bei Strömen ein, die den „Proc. mastoid., oder den Nacken bis zum 6. Halswirbel treffen, so dass es „sich dennoch vielleicht um eine Behelligung des kleinen Gehirns handelt, „dessen Verletzung bekanntlich nach Flourens' Entdeckung Drehbewegung „hervorruft. Es ist nützlich sich mit diesem Schwindel und den Bedingungen „seines Eintritts vertraut zu machen, wenn man auf Kopf und Hals Ströme „anwenden will, obgleich er nur vorübergehend und von keinem bleibenden „Nachtheil ist."

Benedikt**) hingegen bringt zum Theil ganz andere, zum Theil abweichende Angaben bei:

„Bei der queren Durchleitung, besonders durch die Zitzenfortsätze muss „man die Vorsicht gebrauchen, zuerst den Zinkpol anzusetzen und zuerst den „Kupferpol wegzunehmen, weil man dadurch sicherer den Schwindel ver„meidet. — — — Eintretender Schwindel, congestive Zustände mahnen, die „Dauer und Intensität der Application zu verringern, weil man sonst grosse „Beschwerden, selbst eclamptische Anfälle, wie ich es sah, und Haemorrhagia „cerebri hervorrufen kann. — — — Allgemeine Aufregung, Convulsionen, „Muskelspannungen, Schwindel***), Schmerzen, Lähmungen, Blutungen ins

---

*) R. Remak, Galvanotherapie der Nerven- und Muskelkrankheiten. Berlin 1858.

**) M. Benedikt. Elektrotherapie. Wien 1868. S. 74 f.

***) A. a. O. S. 80 f.

„Gehirns, in die Lunge und in den Mastdarm, hochgradige Metrorrhagie sind „häufige Folgen zu schmerzhafter Ströme. Ausfallen der Zähne und Blindheit „sind ebenfalls Erscheinungen, die auf zu starke elektrische Reizung im Ge-„sicht und im Kopfe eintreten können. — — — Alle diese Erscheinungen sind „keine Schreckbilder doctrinärer Phantasie, sondern der Erfahrung entlehnte „Thatsachen. — — —"

Brenner*), der sich nächst Purkinje offenbar am eingehendsten mit dem Studium dieses Symptoms beschäftigte, hat wiederum theils neue, theils differirende und, wie wir sehen werden, nicht durchgehends richtige Angaben gemacht. Ich führe nachstehend alles Wesentliche aus seiner Darstellung des Sachverhaltes an. Ein vollständiger Abdruck derselben dürfte zu viel Raum einnehmen.

„Der Schwindel ist von den in den Sinnesorganen auftretenden Reiz-„erscheinungen vollkommen unabhängig und besteht in einer Störung des „Gleichgewichtes, welche nicht bloss von den Versuchspersonen gefühlt wird," sondern auch durch Schwanken derselben nach der Seite der Anode hin objectiv wahrgenommen werden kann. Kein Schwindel tritt ein, wenn die, beide Elektroden verbindende Linie der Medianebene parallel läuft, am stärksten ist er bei transversaler Galvanisirung. „Das Gefühl — — — besteht in der Empfindung „als sei die Schwere der einen Körperhälfte aufgehoben, und als falle man in Folge dessen nach der anderen Seite." Der Schwindel nimmt während des Schlusses der Kette noch allmählich zu. Die Reizmomente von denen er abhängig ist, sind An. S, An. D und KO. Indessen erfordert der Oeffnungsschwindel grössere Stromintensitäten und ist von kürzerer Dauer. Seine Richtung ist die dem Schliessungsschwindel entgegengesetzte. Zwei Anoden auf symmetrische Kopftheile applicirt, Kathode an indifferenter Stelle machen keinen Schwindel, ebenso wenig die Anwendung inducirter Ströme. „Er ver-„liert bei noch so häufig wiederholter Application des Stromes niemals von „seiner ursprünglichen Intensität."

Ich möchte hier gleich bemerken, dass die später nachzuweisende Unvollständigkeit und theilweise Ungenauigkeit der Brenner'schen Angaben offenbar daher rührt, dass er einmal die Purkinje'schen Beobachtungen über die Scheinbewegungen nicht kannte, dann aber von vorgefassten Meinungen über polare Wirkungen ausging. Immerhin zeichnet sich Brenner's Darstellung rücksichtlich ihrer thatsächlichen Richtigkeit vor sämmtlichen neueren, hierher gehörigen Mittheilungen rühmlich aus.

---

*) R. Brenner, Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der Elektrotherapie. Leipzig 1868. I. 1. S. 75 ff. und II. S. 30 f.

II. Ueber die beim Galvanisiren des Kopfes eintretenden Erscheinungen von Schwindel.

Wenn man galvanische Ströme durch den Kopf oder die ihm benachbarten Theile so leitet, dass der Schädelinhalt durch Stromschleifen getroffen wird, oder wenn man Ströme, die diese Theile durchfliessen, mit einer gewissen Geschwindigkeit vergehen lässt, oder wenn man auch nur einigermassen schnelle, sei es positive, sei es negative Dichtigkeitsschwankungen solcher Ströme herbeiführt, so können dadurch die Vorstellungen der Versuchspersonen von dem Verhalten der Gesichtsobjecte oder von ihrem eigenen Verhalten im Raume in einer bestimmten Weise alterirt werden. Man nennt diese vorübergehende Verwirrung der Vorstellungen Schwindel.

Es ist also irrig, wenn von der einen oder der anderen Seite behauptet wird, dass eine bestimmte Wahl der Einströmungsstellen oder ein bestimmtes Reizmoment — Oeffnung oder Schliessung — zur Hervorbringung dieses Symptomes absolut erforderlich sei. Allerdings disponiren gewisse Methoden unvergleichlich mehr zum Schwindel als andere, doch kann die einfache Annäherung einer der beiden Elektroden an den Kopf oder ihre Entfernung schwindelerregend wirken.

Am leichtesten entsteht Schwindel, wenn der Strom von einer Fossa mastoidea*) zur anderen geht. Die übrigen um das Ohr gelegenen Stellen verhalten sich ähnlich wie die Fossa mastoidea.

Dieser Umstand lässt sich auf zweierlei Art erklären An der genannten Stelle liegen die Carot. interna und die Jugul. interna dicht unter der Elektrode. Da nun das Blut unter den menschlichen Geweben dass grösste Leitungsvermögen besitzt, so liegt bei dieser Reizmethode am leichtesten die Möglichkeit vor, mittelst der Aeste jener Gefässe namentlich auch der Sinus, das ganze Gehirn mit Stromschleifen zu überziehen und zu durchziehen. Zweitens ist es möglich, dass in der hinteren Schädelgrube oder in ihrer Nähe solche Organe liegen, deren Elektrisirung Schwindel macht. Wahrscheinlich wirken diese beiden Bedingungen zusammen.

Weniger leicht entsteht Schwindel bei transversaler Galvanisirung durch den Hinterkopf, noch schwerer bei transversaler Galvanisirung durch den Vorderkopf, leichter hingegen als bei diesen letzteren Methoden dann, wenn nur die eine Elektrode sich in der Fossa mastoidea

*) Unter Fossa mastoidea verstehe ich die Grube, welche sich zwischen der hinteren Fläche des Ohrläppchens und dem Process. mastoid. befindet. Remak hat diesen Namen meines Wissens zuerst angewendet, und ich adoptire ihn um der Kürze willen.

und die andere sich an einem indifferenten Orte befindet, wenn also die directe Strombahn in einem Sagittalschnitte liegt, oder mit einem solchen irgend einen Winkel bildet. Die übrigen Anordnungen, bei denen die directe Strombahn in sagittale Ebenen fällt, begünstigen den Schwindel nicht.

Man kann mit Sicherheit sagen, dass Dichtigkeitsschwankungen derjenigen Stromschleifen, welche durch den Schädel gehen, je nach ihrer Grösse und Geschwindigkeit stärkeren oder weniger starken Schwindel erzeugen. Man kann aber nicht mit Sicherheit sagen, ob die Annäherung der Anode oder der Kathode, die Schliessung oder die Oeffnung eine grössere Wirkung hat. Ich will deswegen lieber den Sachverhalt, wie er durch die Versuchsbedingungen geformt wird, auseinandersetzen. Das allen numerischen Bestimmungen entgegentretende Hinderniss besteht in der absoluten Unmöglichkeit, die Bedingungen je zweier Parallelversuche ganz gleich zu machen; dann in der unverhältnissmässigen Schwierigkeit, die Grösse von bei je zwei Versuchen vorkommenden Veränderungen in den Versuchsbedingungen abzuschätzen oder gar genau zu messen.

Der wesentlichste, die Grösse der Stromintensität bedingende Factor ist der Hautwiderstand, und dieser ist nicht nur bei verschiedenen Menschen, sondern auch bei demselben Menschen an symmetrischen Körpertheilen so ungleich, dass schon von vorn herein ein fast nicht gut zu machender Fehler in den Versuch eingeführt wird. Kleine Abschilferungen der Oberhaut, irgend eine stärkere Durchfeuchtung derselben und andere Umstände vermögen von einem Tage zum anderen das Verhalten der gleichen Hautstelle gegen den Strom gänzlich zu ändern. Mit der Schliessung der Kette beginnen dann die stets verschiedenen Modificationen des Hautwiderstandes durch ausgeschiedene Ionen und durch Veränderung der Blutzufuhr zu dem benachbarten Gewebe. Endlich kann man die Schwindelempfindungen nicht wie Muskelzuckungen sehen oder ihre Höhe an Curven ablesen, sondern man ist grossentheils auf die subjectiven Angaben von Personen angewiesen, die nun ausserdem noch an zwei auf einander folgenden Tagen eine sehr verschiedene Disposition zum Schwindel mit in den Versuch hineinbringen können. Ungeachtet dessen habe ich versucht, mir für meine Person ein Urtheil über diese Frage durch grosse Vervielfältigung der Versuche zu bilden. Dabei schien es mir, dass die Anoden-Schliessung leichter Schwindel erzeugt, als die Kathoden-Schliessung, und die Anoden-Oeffnung leichter als die Kathoden-Oeffnung. Indessen ist dies mehr ein Eindruck, als eine auf Zahlen begründete Ueberzeugung.

Brenner a. a. O. spricht nicht von der Wirkung der Kathoden-

Schliessung und der Anoden-Oeffnung. Wie es scheint, hat er sich von dem Auftreten des Schwindels bei diesen Reizmomenten nicht überzeugt. In dem ersten Theile seines Buches zweifelt Brenner an dem Oeffnungsschwindel im Allgemeinen, verlangt aber mindestens stärkere Ströme für sein Zustandekommen; später hat er sein Vorkommen für die Kathode zugegeben. Da dieser fleissige Forscher offenbar eine Menge Versuche gemacht hat, kann ich mir seinen Irrthum nicht recht erklären; denn wenn man den Dingen nicht näher auf den Grund geht, scheint es sogar, als wenn die Oeffnung der Kette stärkeren Schwindel errege, als die Schliessung der gleichen Batterie. Der Grund hierfür liegt darin, dass, wie soeben erwähnt, während des Galvanisirens der Hautwiderstand allmählich sinkt. Die Ordinate der Schliessung ist also nicht nur weniger hoch, sondern der von dem ansteigenden Theile der Curve mit der Abscisse gebildete Winkel ist auch weniger gross als die gleichnamigen Werthe der Oeffnung.

Uebrigens ist es auch keineswegs richtig, dass, wie Brenner angiebt, der Oeffnungsschwindel gleich allen Oeffnungsreizen nur von kurzer Dauer sei. Das mag auf das eine Symptom des objectiv nachweisbaren Schwankens passen. Die Scheinbewegung und besonders die allgemeine Unsicherheit pflegt aber noch kürzere oder längere Zeit anzudauern. Durch tiefe Inspirationen und Riechen von Ammoniak kann man ihrer Herr werden. —

Während der Dauer des constant gewordenen Stromes hält der Schwindel an. Er vermindert sich nur allmählich und zwar, wie sich aus dem Einflusse der Gewöhnung nachweisen lässt, durch Regulirung vom Sensorium aus. Bei einigermassen starken Strömen hört er während der Stromdauer überhaupt nicht ganz auf. Diese letzteren Umstände in Verbindung mit einigen später anzuführenden sind nicht nur von grosser Wichtigkeit für die Deutung der hier vorliegenden Thatsachen, sondern sie reihen auch der Lehre vom Elektrotonus ein neues Capitel an.

Aenderung der Stromrichtung verstärkt alle subjectiv und objectiv wahrnehmbaren Symptome von Schwindel. Inducirte Ströme bringen niemals Schwindel hervor. —

Die bei den Versuchspersonen entstehende Verwirrung der Vorstellungen kann je nach der relativen Stärke des Stromes in verschiedener Art zur Wahrnehmung kommen. Bei relativ schwachen Strömen bemächtigt sich des Sensoriums eine unbestimmte Empfindung von Unsicherheit über das räumliche Verhalten des eigenen Körpers oder der ausserhalb gelegenen Dinge, ohne dass jedoch eine Scheinbewegung von bestimmter Richtung, oder am eigenen Körper

reale Bewegungen entständen. Diese Art oder vielmehr dieser Grad des Schwindels wird, ausser während der Dauer ganz schwacher Ströme besonders häufig schon nach Oeffnung einer Kette beobachtet, deren Schluss oder Stromdauer keinen Schwindel erzeugte. Man hört die fraglichen Empfindungen wohl mit dem mir ganz zweckmässig scheinenden Namen „Benommenheit“ bezeichnen.

Bei Anwendung stärkerer Ströme indessen wird das Urtheil über das räumliche Verhalten des Ich zur Aussenwelt in einer bestimmten und gesetzmässigen Weise gefälscht. Es treten nun Scheinbewegungen ein, deren Richtung durch die Wahl der Einströmungsstellen bedingt wird. Das Prototyp dieser Versuche ist die von Purkinje beschriebene Anordnung. Wenn sich die Elektroden in je einem Ohr befinden, so scheinen während der Stromdauer die Gesichtsobjecte wie ein dem Gesichte paralleles, aufrechtes Rad, von der Seite der Anode nach der Seite der Kathode zu kreisen. Im Momente der Oeffnung ändern sie ihre Richtung, so dass nun die Scheinbewegung auf der Seite der Kathode eine aufsteigende und auf der Seite der Anode eine absteigende Richtung hat.

In einzelnen Fällen bereits bei Anwendung von Strömen der gleichen Intensität, immer aber bei Anwendung stärkerer Ströme, beobachtet man einen dritten Grad des Schwindels, es schwankt die Versuchsperson bei der Kettenschliessung mit dem Kopfe oder dem ganzen Körper nach der Seite der Anode und bei der Kettenöffnung nach der Seite der Kathode.[31])

Gleichzeitig aber sind dann die obenerwähnten Scheinbewegungen der Gesichtsobjecte in grosser Deutlichkeit vorhanden, wie denn überhaupt ihre Geschwindigkeit durchaus in gleichem Verhältnisse mit der relativen Stromdichte zunimmt.

Während der Stromdauer kann gleich den übrigen Erscheinungen die seitliche Neigung des Kopfes und Körpers allmählich abnehmen und gänzlich verschwinden; doch pflegt dies bei stärkeren Strömen und mangelnder Gewöhnung nicht vorzukommen. Positive Dichtigkeitsschwankungen haben rücksichtlich der scheinbaren und wirklichen Bewegungen der Art nach den Effect der Schliessung, negative den der Oeffnung.

Die sämmtlichen geschilderten Erscheinungen treten, zwar weniger leicht, aber sonst genau in derselben Weise auf, wenn sich nur eine Elektrode am Kopfe befindet. Die Richtung der Scheinbewegung sowohl als die Richtung der wirklichen Körperbewegung ist bei einer solchen Anordnung so, als wenn die andere Elektrode sich auf der anderen Seite des Kopfes befände.

Es träte der Strom z. B. in der rechten Fossa mastoidea ein und in derselben Fossa supraclavicularis oder auf der Brust, oder auf dem Rücken aus, so wankt der Kopf nach rechts und die Gegenstände scheinen nach links zu versinken. Ganz denselben Reizeffect beobachtet man aber auch, wenn man den Strom in der linken Fossa supraclavicularis (oder einem beliebigen Orte) ein- und in derselben Fossa mastoidea austreten lässt. Es ist selbstverständlich, dass bei den anderen noch möglichen Abänderungen dieser Anordnung die reale und die Scheinbewegung jede nun nach der entgegengesetzten Seite eintreten muss. Uebrigens ist grade diese Anordnung sehr geeignet, die Ansicht zu erzeugen, dass der Schwindel bei der Oeffnung leichter als bei der Schliessung entsteht. Personen, die dabei Schliessungsschwindel nur unter Benutzung einer sehr starken Kette bekommen, werden vom Oeffnungsschwindel schon bei der halben und einer noch geringeren Elementenzahl befallen.

Von den im Vorstehenden geschilderten Erscheinungen kommen nur unwesentliche Abweichungen vor. Die häufigste Abweichung besteht noch darin, dass sitzende Versuchspersonen keine senkrecht stehende, sondern eine horizontale Schwindelbahn haben. Dann scheinen also die Gegenstände von rechts nach links oder von links nach rechts zu entweichen, ohne gleichzeitig in einer dieser beiden Richtungen zu versinken. Noch bei Weitem seltener und, wie es scheint, nur unter besonderen, später namhaft zu machenden Bedingungen, tritt überhaupt keine Scheinbewegung der Gesichtsobjecte, sondern nur eine nach der Kathoden-Seite gerichtete Scheinbewegung des eigenen Körpers ein. Auch hierbei herrscht die senkrecht rotirende Richtung vor, obwohl die Personen sich doch manchmal in einer horizontalen Ebene fortbewegt glauben. Ich lasse es dahin gestellt sein, ob diese Empfindung bei Personen mit gesunden Augenmuskeln und bei offenen Augen überhaupt vorkommt, und ob sie nicht vielmehr Anomalieen der Innervation oder das Ausfallen der optischen Eindrücke voraussetzt. Wenn sie vorhanden ist, wird sie mit der Empfindung des Carousselfahrens verglichen. —

Die nächste Frage, welche sich nach Kenntnissnahme der angeführten Thatsachen aufdrängt, ist die, ob das Schwanken des Körpers nach der einen Seite und die Scheinbewegung der Gesichtsobjecte nach der anderen Seite nicht im Verhältniss von Ursache und Wirkung zu einander stehen. Es ist bekannt, dass Scheinbewegungen dann entstehen, wenn die Richtung der Gesichtslinie auf anderem Wege als dem der normalen Innervation geändert wird. Wenn man z. B., während man das linke Auge schliesst, mit dem rechten stark nach innen blickend, einen Gegenstand fixirt, und nun die Haut des rechten äusseren Augenwinkels nach aussen zerrt, so scheint der fixirte Gegenstand bei jeder Zerrung nach links zu entweichen. Diese Erschei-

nung hat ihren Grund darin, dass durch jene Zerrung die Gesichtslinie etwa in der Richtung des Zuges des äusseren graden Augenmuskels verschoben wird, ohne dass wir diesen Muskel mit dem dazu in der Regel verwendeten Willensimpulse versehen hätten, während wir, um unser Gesichtsobject weiter fixiren zu können, den Internus in der Weise innerviren müssen, als wenn jenes nach links bewegt worden wäre. Das Sensorium verlegt deshalb die wirklich stattgehabten Bewegungen nicht in das Auge, sondern in das betrachtete Object, indem es, lediglich auf seine bis dahin gesammelten Erfahrungen angewiesen, nur nach dem seinerseits wirklich verbrauchten Augenmuskelimpulse urtheilt. Dieser entspricht aber bei dem gewählten Beispiele einer Bewegung des Gesichtsobjectes von rechts nach links.

Wenn nun durch eine unseren Sinnen unbekannte Kraft ohne die in der normalen Weise vor sich gehende Mitwirkung unseres Sensoriums der Kopf und mit ihm die Augen nach rechts bewegt werden, so kann man dies als eine unwesentliche Abänderung des soeben beschriebenen Versuches betrachten. Es würde dann folgerichtig sein, die nach links gerichtete Scheinbewegung als nothwendige Folge der vorausgesetzten Zwangsbewegung aufzufassen, wenn mit dem Aufhören der Zwangsbewegung auch die Scheinbewegung ihr Ende erreichte. Dies ist aber nicht der Fall, sondern das scheinbare Versinken der Gegenstände nach der einen Seite dauert an, während die wirkliche Bewegung bei dem Wanken des Kopfes nur momentan zu sein braucht. Ja, das Zustandekommen der Scheinbewegung bedarf nicht einmal nothwendigerweise einer objectiv wahrnehmbaren Körperbewegung. Es ist oben schon angeführt worden, dass Scheinbewegungen bedeutend leichter zu erzeugen sind, als das andere in Rede stehende Symptom.

Unter diesen Umständen ist es zwar möglich, dass in dem Momente des nach der Seite Schwankens uns durch dasselbe eine ebenfalls momentane Bewegung der Gegenstände im Raume nach der anderen Seite vorgetäuscht wird, aber die continuirliche Scheinbewegung kann hierdurch keineswegs erklärt werden.

Uebrigens ist die Production des compensirenden Muskelimpulses keine nothwendige Bedingung für das Eintreten der Scheinbewegung. Denn dieselbe Scheinbewegung entsteht auch jedes Mal, wenn man den rechten Bulbus durch einen plötzlichen kurzen Druck von innen her nach rechts verschiebt, während man gleichzeitig, ohne zu fixiren, ins Weite blickt. Es würde also in den beiden gewählten Beispielen die auf abnorme Weise vor sich gehende Verschiebung der Gesichtslinie genügen, um eine scheinbare Bewegung des Gesichtsobjectes hervorzubringen. Indessen ist die Sinnestäuschung unter sonst gleichen Verhältnissen immer stärker, wenn compensirende Muskel-

impulse mit in Frage kommen. Durch diejenigen Phänomene, welche bei Augenmuskellähmungen und nach anhaltender Betrachtung sich in einer bestimmten Richtung bewegender Gegenstände vorkommen, lässt sich der Beweis hierfür führen. —

Bevor wir nun dieses Capitel schliessen, sei es gestattet, die angewendete Methode einer kurzen Besprechung zu unterziehen. Bei allen Grundversuchen liess ich den Strom in der einen Fossa mastoidea ein- und in der anderen Fossa mastoidea austreten. Dies Verfahren ist bei Weitem weniger umständlich als die Galvanisation durch die Ohren und auch lange nicht so schmerzhaft. Wenn man den Strom durch die Ohren leitet, hat man es wegen der Enge des Gehörganges nothgedrungen immer mit äusserst kleinen Einströmungsstellen zu thun. Die Dichtigkeit des Stromes wird also, bei übrigens gleicher Intensität desselben, in der Regel an den Einströmungsstellen, wenn es die Ohren sind, viel beträchtlicher sein, als bei äusserlicher Anlegung der Leiter. Dies ist um so unangenehmer, als die Nerven des Gehörganges ohnehin schon sehr empfindlich zu sein pflegen. Ausserdem bekommt man bei der Galvanisirung durch die Ohren leicht subjective Gehörsempfindungen. Nun wird von der Versuchsperson Auskunft über ihr durchaus neue, subjective Empfindungen verlangt, welche zudem in einer theilweisen Verwirrung des Urtheils bestehen und deshalb von entschieden beängstigender Natur sind. Verlangt man also einigermassen zuverlässige Angaben, so muss man von der Versuchsperson alle Eindrücke, durch welche ihre Urtheilsfähigkeit noch weiter beeinträchtigt wird, fern halten, und zu diesen gehört in erster Reihe der Schmerz.

Applicirt man die Elektroden nicht beide in den Fossis mastoideis oder ihrer unmittelbaren Nähe, so ist, die gleiche Elementenzahl vorausgesetzt, der Schmerz zwar manchmal noch unbedeutender; indessen treten die zu studirenden Reizerscheinungen dann um so schwerer ein, so dass man, um das Gleiche zu sehen, der Versuchsperson durch Steigerung der absoluten Stromintensität nun doch wieder mindestens den gleichen Schmerz verursachen muss.

Aus den gleichen Gründen habe ich in allen Fällen die von mir angegebene Modification der unpolarisirbaren Elektroden du Bois-Reymond's angewendet; denn die durch Metallelektroden hervorgebrachte Anätzung der Haut kann einen so erheblichen Schmerz verursachen, dass man zur Unterbrechung des Versuches veranlasst wird.

Die Zahl der zur Hervorbringung der beschriebenen Reizeffecte erforderlichen Elemente variirt je nach Oertlichkeit und Querschnitt der

Einströmungsstellen und der Reizbarkeit der Versuchspersonen innerhalb ziemlich breiter Grenzen.

Bei Verwendung einzölliger Elektroden und bei querer Durchleitung des Stromes kann man bei 6 Daniell schon starken Schwindel haben. Gewöhnlich bedarf man einiger Elemente mehr. Vollkommene Durchfeuchtung der Haut und metallische Schliessung und Oeffnung ersparen ceteris paribus immer ein paar Elemente. Eine grosse Rolle spielt die Disposition. Bei Krankheiten ist dieselbe häufig bedeutend gesteigert, ohne das man aber mit wenigen Worten allgemein gültige Regeln aufstellen könnte. Die meisten Tabes-Kranken z. B. werden ungemein leicht schwindlich, andere wieder sehr schwer.

Die Verwendung unpolarisirbarer Elektroden empfiehlt sich auch aus dem Grunde, weil diese Instrumente das Andrücken des Reizträgers nicht erfordern. Die dadurch bedingte Unterstützung des Kopfes erschwert das Eintreten der Schwindelempfindungen.

Das Herausschleichen aus der Kette durch Anwendung einer graduirten Nebenschliessung vermag andererseits den Eintritt von Oeffnungsschwindel nicht immer gänzlich zu verhüten. —

Es mag am Platze sein, hier meine Ansicht über die von einigen behauptete Gefährlichkeit des Galvanisirens am Kopfe auszusprechen. Zunächst dürfte wohl die grosse Anzahl von Versuchen, die ich zur Ermittelung der in dieser Abhandlung angeführten Thatsachen an Gesunden und Kranken ohne Nachtheil für dieselben angestellt habe, dafür sprechen, dass die beschriebenen Methoden, wenn überhaupt, nur ausnahmsweise und unter ganz besonderen Bedingungen wirklich gefährlich sein können. Dann möchte ich darauf aufmerksam machen, dass in der Literatur noch kein einziges glaubwürdiges Beispiel existirt, aus dem hervorginge, dass Jemand in der That durch eine solche Methode ernstlich geschädigt worden wäre. Gleichwohl hat man seit dem ersten Bekanntwerden des Galvanismus ohne Scheu die barbarischsten Galvanisationsmethoden am Kopfe vorgenommen.*) Ja, es lässt sich sogar aus den eigenen Schriften solcher Autoren, die am meisten gegen das Galvanisiren des Kopfes eifern, mit Leichtigkeit nachweisen, dass sie selbst stärkere Ströme, als die hier in Rede kommenden, ohne Bedenken angewandt haben.

---

*) Die älteren Galvanisten, denen das Gesetz von du Bois-Reymond noch nicht bekannt war, glaubten den Strom durch Schütteln der Ketten, welche sie als stromzuführende Leiter benutzten, in Bewegung halten zu müssen. Natürlich reizten sie dadurch das Gehirn mit ungezählten Schliessungs- und Oeffnungsschlägen.

Ich will durchaus nicht in Abrede stellen, dass die unvorsichtige Durchleitung elektrischer Ströme durch den Kopf ebenso gut wie durch jeden anderen Körpertheil vorhandene Krankheitszustände verschlimmern kann, wie denn manche Personen die Elektricität in keiner Form und nach keiner Methode vertragen. Auch gehört die galvanische Reizung des Gehirns durch starke Ströme mit zu den unangenehmsten Elektrisationsmethoden, weniger wegen der Begleiterscheinungen als wegen der dem „Katzenjammer" ähnlichen Nachwirkungen. Man hat noch längere Zeit nachher die Empfindung dumpfen Druckes, namentlich im Hinterkopfe, Uebelkeit, manchmal auch Schwindelempfindungen. Das beste Mittel dagegen ist der Genuss von Speise und Trank.

Damit ist aber noch nicht das Geringste für eine specifische Gefährlichkeit der fraglichen Methode — selbstverständlich innerhalb gewisser Grenzen — bewiesen. Wer beim Galvanisiren des Kopfes Beobachtungen gemacht hat, die etwas Anderes beweisen, der möge doch den Krankheitsfall und das angewendete Verfahren mit seinen Folgen genau beschreiben. Obwohl ich für diese Methode als Heilmittel keineswegs eingenommen bin, halte ich es doch, selbst wenn man von ihrer therapeutischen Verwerthung ganz absehen sollte, für wünschenswerth, dass die Wahrheit bekannt werde. Bis etwas Anderes bewiesen ist, werde ich meinen eigenen Erfahrungen mehr Glauben schenken, als allgemein gehaltenen Behauptungen. —

Die soeben besprochene Methode wurde auch bei den in den nachstehenden Capiteln angeführten Versuchen angewendet. Ich verweise deshalb rücksichtlich jener Beobachtungen auf das hier Vorgetragene. Ausserdem bemerke ich, um Wiederholungen zu vermeiden, dass bei allen Versuchen, von denen nicht ausdrücklich etwas Anderes gesagt ist, die Anode in der rechten Fossa mastoidea gedacht, und soweit die Augen in Frage kommen, das rechte Auge betrachtet ist.

III. Ueber die beim Galvanisiren des Kopfes eintretenden Augenbewegungen.

Wenn man galvanische Ströme von solcher Intensität, dass durch sie der zweite Grad des Schwindels hervorgerufen wird, oder stärkere Ströme durch den Kopf leitet, so treten unwillkürliche und unbewusste Bewegungen der Augen ein.

Die Leichtigkeit, mit der diese Augenbewegungen zu Stande

kommen, wächst bei übrigens gleichen Verhältnissen unter denselben Bedingungen, wie die von mir gelegentlich der Scheinbewegungen und der objectiv wahrnehmbaren Bewegungen des Körpers als begünstigende angeführten. Man beobachtet sie also leichter bei querer Durchleitung, beim Galvanisiren des Hinterkopfes, bei grösserer Steilheit der Stromcurven und nach Aenderung der Stromrichtung.

Die galvanischen Augenbewegungen halten auch während der Stromdauer an, obwohl sie weniger ausgiebig werden können, sobald der Strom constant geworden ist. Hat man einen relativ schwachen Strom gewählt, so verschwinden sie zuweilen allmählich gänzlich. Im Moment der Oeffnung hingegen oder bei anderen erheblichen negativen Schwankungen der Stromdichte beginnen sie, auch wenn sie aufgehört hatten, von Neuem, haben dann aber die umgekehrte Richtung.

Es ist aus den oben angeführten Gründen wiederum nicht zu entscheiden, ob bei Annäherung nur einer Elektrode an den Schädel die Anode oder die Kathode eine grössere Wirkung hat. Die Augenbewegungen treten bei einer solchen Anwendung überhaupt vergleichsweise viel seltener und weniger intensiv auf, als die Schwindelempfindungen. Man bedarf dann nicht selten einer Kette von 30 und mehr Daniell.

Ihrem Charakter nach sind die so an Gesunden hervorgebrachten Bewegungen fast immer associirte und lassen sich am Besten mit der Nystagmus genannten Affection vergleichen. Nur unterscheidet man hier immer deutlich, namentlich bei geringeren Stromintensitäten, eine schnell ruckartig ausgeführte Bewegung nach der einen Seite und eine langsamere nach der anderen Seite. Bei manchen Individuen gleicht unter einer bestimmten Reizgrösse die Iris dem Schwimmer eines Angelfischers, der langsam auf einem Flusse dahintreibt, bis er plötzlich an der Leine in entgegengesetzter Richtung zurückgerissen wird. Bei zunehmender Stromintensität wird der Rhythmus schneller und schneller, bis endlich die Richtung der kurzen ruckenden Bewegung dominirt und der Bulbus bei sehr starken Strömen nur noch leise oscillirend im Augenwinkel festgehalten wird.

Die Richtung der einzelnen Bewegungen — und dies ist einer der interessantesten Punkte der ganzen Frage — hängt derart von der Wahl der Einströmungsstellen ab, dass die schnellere, ruckende Bewegung, die wir der Einfachheit wegen zunächst allein berücksichtigen werden, immer in der Richtung des positiven Stromes erfolgt, die langsamere in der entgegengesetzten Richtung. Wenn sich also die Anode in der rechten und die Kathode in der linken Fossa mastoidea befindet, so erfolgt der Ruck nach links, und bei starken Strömen werden

beide Bulbi in den linken Winkeln festgehalten. Damit dieses Gesetz auf die überwiegend zahlreichen Fälle, in denen Raddrehungen eintreten, passe, ist es nöthig, sich den gebogenen Pfeil, durch den man sich den Vorgang der Raddrehung veranschaulichen kann, gestreckt zu denken. Wie üblich ist hierbei das obere Ende des verticalen Meridians betrachtet.

In denjenigen Fällen jedoch, wo nur die eine Elektrode sich in der Gegend des Kopfes befindet, treten die Bewegungen, wenn es überhaupt dazu kommt, so auf, als wenn die andere Elektrode sich auf der anderen Seite des Kopfes befände. Bei einer solchen Anordnung kann man denn auch einzig am Normalen die Beobachtung machen, dass die Bewegungen beider Augen nicht vollkommen associirt sind, sondern dass auf dem einen Auge die Drehung um die sagitale, auf dem anderen Auge die Drehung um die verticale Axe vorherrscht.

Man kann durch das Galvanisiren keineswegs alle physiologischen Augenbewegungen zwangsweise hervorbringen. An normalen Augen fallen z. B. sämmtliche Convergenzen aus. Es handelt sich vielmehr hauptsächlich um gleichnamige Seitenwendungen und Rotationen. Ausserdem entsprechen die vorhandenen Bewegungen, wie ich noch ausführlicher zeigen werde, rücksichtlich der Combinationen der Drehungswinkel in den meisten Fällen den physiologischen durchaus nicht.

Die zunächst zu lösende Frage würde lauten, durch Reizung welcher Organe die soeben beschriebenen Augenbewegungen ausgelöst werden. Es könnte sich um die Muskeln, um die Stämme der motorischen Nerven und um centrale Gebilde handeln.

An die Muskeln kann man schon um deswillen nicht denken, weil der Reizeffect unendlich viel leichter auftritt, wenn man sich bis zur Fossa mastoidea von der Orbita entfernt, als wenn man in deren Gegend operirt. Ausserdem wäre nicht zu ersehen, wie associirte Bewegungen beider Augen durch die Reizung mit einem annähernd constanten Strome direct durch die zugehörige Muskulatur ausgelöst werden sollten.

Auch um die Nervenstämme kann es sich nicht handeln; denn auch der motorische Nerv antwortet ganz anders auf die Reizung mit Kettenströmen. Indessen wurde, um diese Frage noch weiter zu erhellen, der Versuch gemacht, zu bestimmen, durch welche Muskeln in jedem einzelnen Falle die betreffenden Bewegungen ausgelöst werden.

Es war um so schwerer, hierüber zu einer definitiven Ansicht zu gelangen, als auch die physiologischen Augenbewegungen kaum je das Resultat der Contraction eines einzelnen Muskels sind. Die Augen-

muskeln haben vielmehr in hohem Grade den Charakter von Moderatoren, derart, dass eine jede physiologische Bewegung des Bulbus als Resultante einer Anzahl von bewegenden Kräften aufgefasst werden muss. Zwei Wege gab es jedoch, auf denen es vielleicht möglich war, der Sache näher zu kommen. Der eine bestand darin, dass man gesunde und der Selbstbeobachtung fähige Versuchspersonen während der Reizung bestimmte willkürliche Augenbewegungen ausführen liess, und das Product der willkürlichen und der galvanischen Augenbewegungen beobachtete und beobachten liess. Die so erzielten Resultate sind aber zur Verwerthung nicht durchsichtig genug, wahrscheinlich weil der Vorgang dabei noch weiter complicirt wird. Denn nicht nur, dass wir es dabei mit neuen Innervationen der gesammten Augenmuskulatur zu thun bekommen, sondern es tritt auch ein centraler Vorgang ein, dessen Einzelnheiten uns unbekannt bleiben. Der letztere Umstand fällt um so mehr in's Gewicht, als die Methode ja von vornherein eine Fälschung des Urtheils herbeiführt.

Der andere Weg hingegen lieferte Resultate, welche in einem späteren Theile der Abhandlung auch noch anderweitig verwerthet werden sollen. Er bestand in der Anwendung dieser Methode auf Personen mit completen Lähmungen einzelner Augenmuskeln. Man konnte nämlich erwarten, dass bei einer peripheren, noch completen Lähmung des einen oder des anderen Augennerven die elektrischen Bewegungen auf dem kranken Auge entweder ganz ausfallen oder doch modificirt werden würden. In der That traf diese Voraussetzung zu.

Wenn bei einer rechtsseitigen Lähmung des Oculomotorius der Strom von der linken zur rechten Fossa mastoidea gerichtet ist, so kann es vorkommen, und es ist sogar die Regel, dass auf dem linken Auge ausgesprochene Radbewegungen, auf dem rechten jedoch horizontale eintreten, während bei umgekehrter Stromrichtung sich auf beiden Seiten Raddrehungen zeigen. Bei der einen sowohl als bei der anderen Stromrichtung sind die Excursionen des rechten Bulbus weniger ausgiebig als die des linken.

Es scheint mir hieraus mit Sicherheit hervorzugehen, dass die Raddrehung, welche bei der ersteren Reizmethode am Gesunden auch auf dem rechten Auge eintreten müsste, die Resultante darstellen würde von der Contraction nicht nur des Obliquus inferior, sondern auch mindestens noch des Abducens. Denn von der Gesammtbewegung des Augapfels, welche beim Gesunden in einer Drehung um die Verticalaxe nach rechts mit gleichzeitiger Raddrehung in derselben Richtung besteht, fällt auf dem kranken Auge in Folge der Leitungsunterbrechung in der Bahn des Oculomotorius der zweite Theil der Bewegung aus,

während der andere von diesem Nerven nicht abhängige zu Stande kommt. Die Excursionen bewegen sich aber auf dem kranken Auge um deswillen in engeren Grenzen, weil diejenigen Muskeln, welche den einmal nach rechts gestellten Bulbus in die mittlere Stellung zurückzuführen hätten, von dem gelähmten Augennerven versorgt werden.

Wenn man nun bei einer rechtsseitigen vollständigen Lähmung des Abducens dieselben Versuche anstellt, so kann man beobachten, dass auf dem linken Auge Horizontalbewegungen, auf dem rechten aber Raddrehungen eintreten, sobald die Anode sich links befindet, während bei umgekehrter Application auf beiden Augen Rotationen um die verticale Axe vorhanden sind. In beiden Fällen macht das linke Auge ausgiebigere Bewegungen. Das rechte Auge hingegen steht in mehr oder weniger starker Abduction, manchmal auch gleichzeitig nach oben schielend.

Hätte nun die fragliche Versuchsperson keine Lähmung des Abducens gehabt, so würden ohne Zweifel bei der erstangeführten Reizmethode auch auf dem rechten Auge Horizontalbewegungen eingetreten sein. Da nun bei Ausfall des rechten Abducens gleichwohl Bewegungen, aber solche um die sagittale Axe zu beobachten sind, so darf man wohl mit Recht annehmen, dass bei der auf einem normalen rechten Auge eintretenden Horizontalbewegung nach rechts nicht nur der Abducens, sondern mindestens auch der Obliquus inferior betheiligt ist und dass der dann gleichwohl um die Verticalaxe erfolgende Bewegungseffect nur auf das Vorwiegen der Abducens-Contraction zu beziehen ist. Auf dem linken Auge hingegen würde es sich in denselben Momenten um gleichzeitige Reizung in den Bahnen für Internus und Trochlearis handeln.

Selbstverständlich treten überall grade die umgekehrten Erscheinungen auf, sobald die auf dem rechten Auge vorausgesetzten Muskellähmungen das linke Auge betreffen. Uebrigens ist es auffallend, wie leicht die sonst seltener zu erzeugenden Horizontalbewegungen grade bei Augenkranken auch auf der gesunden Seite zu beobachten sind.*)

Wir sehen also übereinstimmend, dass bei der Stromrichtung von links nach rechts auf dem linken Auge Theile des Oculomotorius und der Trochlearis, auf dem rechten Auge andere Theile des Oculomotorius und der Abducens mit Reizen eigenthümlicher Art versehen werden.

Wie derartig gruppirte Reizeffecte gesetzmässig durch directe Reizung der Nerven ausgelöst werden sollen, ist weder vom rein phy-

---

*) Reine Trochlearis-Lähmungen bekam ich nicht zur Beobachtung.

sikalischen noch vom physiologischen Standpunkte aus einzusehen. Denn die Innervation strahlt nicht nur in mehrere Muskeln, sondern auch in mehrere von verschiedenen, weit auseinanderliegenden Nerven abhängige Muskeln ein. Endlich auch müssten, was den Oculomotorius angeht, immer nur einzelne Theile seines Stammes getroffen werden, eine Annahme, die höchstens für eine bestimmte, nicht aber für alle Stromstärken Gültigkeit haben könnte.

Andererseits ist es nicht nur möglich, sondern bis zu einem gewissen Grade sogar sicher, dass im Gehirn Associationsvorrichtungen bestehen, in denen solche Fasern, die später verschiedenen Nerven angehören, dicht beisammen liegen und deshalb auch gemeinschaftlicher Reizung leicht zugänglich sind.

Wenn die fraglichen Augenbewegungen nun weder durch die Muskeln noch durch die peripheren Nerven ausgelöst sein können, so bleibt in der That nur übrig, sie auf irgend eine Beeinflussung centraler Gebilde zu beziehen. —

Sehr merkwürdig und durchaus abweichend von dem, was wir über das Verhalten peripherer Nerven wissen. ist, dass diese anscheinend innerhalb derselben Bahnen an- und abschwellenden Erregungen durch den nicht unterbrochenen, möglichst constant gehaltenen Batteriestrom ausgelöst werden. Der Inductionsstrom führt ebenso wenig zu diesen Augenbewegungen, wie zu Schwindelempfindungen. Gleichwohl ist es durch die bisher angeführten Untersuchungen und Erwägungen vielleicht noch nicht gänzlich auszuschliessen, dass nicht die in Folge der allmählichen Durchfeuchtung und Auflockerung der Haut während des Kettenschlusses entstehenden Stromschwankungen hierbei eine Rolle spielen. Allerdings wird dies, abgesehen von manchen anderen Gründen, auch dadurch sehr unwahrscheinlich, dass die nach der Kettenöffnung entstehenden Bewegungen mit umgekehrter Richtung nicht nur momentan sind, sondern auch über den Moment der Oeffnung hinaus eine geraume Zeit anhalten.

IV. Ueber die Art der Einwirkung des Galvanismus.

Bereits mehrfach ist einer Verschiedenheit der Wirkungsart beider Pole gedacht worden. Wir sahen, dass die Richtung aller realen und auch aller Scheinbewegungen mit einer Gesetzmässigkeit, die nichts zu wünschen übrig lässt, davon abhängt, welche Elektrode rechts und welche links applicirt wird, ob der Schliessungs- oder der Oeffnungsreiz einwirkt.

Aus diesem Verhalten geht mit absoluter Sicherheit hervor, dass ein Gegensatz in der Wirkung beider Elektroden, wie er schärfer nicht gedacht werden kann, vorhanden ist. Indessen dürfte es von besonderem Interesse sein, hervorzuheben, dass gerade die vollkommene Einführung dieses Gegensatzes in den centralen Mechanismus conditio sine qua non für das Eintreten aller uns beschäftigenden Reizerscheinungen ist, und dass hierfür keineswegs die Einwirkung irgend eines elektrischen Reizes ausreicht. Brenner (s. o.) führt bereits einen Versuch an, der als schlagender Beweis benutzt werden kann. Er brachte eine getheilte Anode in die Fossae mastoideae und eine einfache Kathode auf den Nacken. Es trat kein Schwindel ein. Sobald er aber eine Anode entfernte, war der Schwindel selbst bei einem viel schwächeren Strome, als dem zuerst benutzten, vorhanden. Ich habe diesen Versuch nicht nur mehrfach wiederholt, sondern auch auf die Reizung mit der Kathode ausgedehnt. Danach kann ich die Angabe Brenner's vollkommen bestätigen und ausserdem auch für die Kathode und für das Eintreten der Augenbewegungen erweitern. Auch bei den grössten Stromintensitäten kommt es weder zu Schwindel noch zu Augenbewegungen, sobald beide Schädelhälften mit der gleichnamigen Elektrode gereizt werden.

Wenn nun bei Annäherung nur einer Elektrode an den Schädel gleichwohl sämmtliche Reizerscheinungen, aber freilich viel weniger ausgesprochen, eintreten, so muss dies auf die eigenthümliche Function der gereizten Organe bezogen werden. Sowohl die associirten Augenbewegungen als die Vertheilung der zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichts dienenden Muskelimpulse setzen ein ungestörtes Zusammenwirken der gleichnamigen symmetrischen Centralorgane voraus. Wird nur die Erregbarkeit des Centralorgans der einen Seite von der Norm entfernt, so ist die daraus resultirende Störung beträchtlich geringer, als wenn die Erregbarkeit des symmetrischen Organs um das Gleiche, aber im entgegengesetzten Sinne, verändert wird. Eine doppelseitige positive oder negative Erregbarkeitsveränderung bleibt aber ohne wahrnehmbare Zeichen.

Es kann bei Berücksichtigung des soeben Recapitulirten und Neuangeführten wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die in Rede stehenden Reizerscheinungen auf analoge Erregbarkeitsveränderungen zurückzuführen sind, wie die nach den Untersuchungen von Pflüger am elektrotonisirten Nerven vorhandenen. Dies dürfte aber der erste Nachweis sein, dass man vermag, durch galvanische Reizung gewisse Complexe intracerebraler Nerven — sei es direct, sei

es indirect — in Erregungszustände zu versetzen, durch die Anlass zu Muskelbewegungen eigenthümlicher Art gegeben wird.

Hieran schliesst sich aufs Engste die Erwägung des Umstandes, dass inducirte Ströme weder Schwindel noch Augenbewegungen hervorbringen. Schon einmal war die Elektrophysiologie mit der Bearbeitung einer ähnlichen Frage beschäftigt. Es handelte sich damals darum, zu erklären, warum gelähmte Muskeln nicht auf inducirte, wohl aber auf Kettenströme reagiren. Neumann hat das Verdienst, den physikalischen Grund dieses ungemein sonderbar erscheinenden Phänomens in der kurzen Dauer der Inductionsströme gefunden zu haben. Natürlich lag es nahe, sich zu überzeugen, ob hier nicht dieselbe physikalische Ursache obwalte. Die gehegte Vermuthung fand sich bestätigt. Kettenschliessungen und ebenso Kettenöffnungen von ganz kurzer Dauer haben denselben Nichterfolg wie Inductionsströme. Wenn man also z. B. eine Kette, deren gänzliche Oeffnung das ganze Bild der Reizeffecte entrollen würde, nur momentan öffnet und wieder schliesst, so ist es für die fraglichen Gehirnfunctionen, als wenn nichts gewesen wäre; die peripheren Nerven aber antworten jeder mit seiner specifischen Energie, der Facialis mit Zuckung, der Opticus mit Lichtempfindung, die Geschmacksnerven mit stärkeren galvanischen Sensationen. Schnelle Wiederholung der Oeffnung und Schliessung ändert hieran nichts.

Dieser Umstand ist in doppelter Beziehung von Wichtigkeit. Einmal darum, weil er einen ferneren Beweis für den eben angeführten Satz bildet, dass „die vollkommene Einführung des elektrotonischen Gegensatzes in den cerebralen Mechanismus conditio sine qua non für das Eintreten der uns beschäftigenden Reizerscheinungen ist.“ Wir sind berechtigt, zu schliessen, dass die intracraniellen Nervengebilde der Veränderung ihres Zustandes durch den Strom eine ähnliche Trägheit entgegensetzen, als der gelähmte oder curarisirte Muskel, als der Schliessmuskel der Muscheln. Ehe die Umlagerung und damit die als Muskelbewegung in die Erscheinung tretende Aenderung der Function herangebildet, ist die Rücklagerung in den früheren Zustand schon wieder da. Hierin würde also eine wesentliche, wenn auch nur quantitative Verschiedenheit von dem Verhalten peripherer Nerven liegen.

Der Umstand ist zweitens von Wichtigkeit, weil er den Beweis für eine Ansicht liefert, welche man unten (S. 372) ausgesprochen finden wird, dass nämlich der Galvanismus bei diesen Reizversuchen in der Art einer Summirung von Reizen wirkt. Wenn dieselben Reize, welche bei intermittirender Anwendung zu keinem Reizeffecte Veranlassung

geben, continuirlich angewendet werden, so ist der Reizeffect da. Dies heisst, in andere Worte übertragen: „Innerhalb gewisser zeitlicher Grenzen verstärkt jeder kleinste Zeitabschnitt des Reizes die Wirkung seines Vorgängers.“

Endlich könnte noch Jemand die Frage erheben, ob bei diesen Versuchen der negative Reizzuwachs der Schliessung in der That auf der Seite der Anode und der positive Reizzuwachs auf der Seite der Kathode statt hat. Bei gewissen Untersuchungen am Menschen über Erregbarkeit elektrotonisirter Nerven (Erb) fand sich nämlich stets der ungleichartige Erregbarkeitszuwachs jeder der beiden Elektroden auf das Aeusserste nahegerückt. Indessen kommt ein solches Verhalten bei der benutzten Versuchsanordnung offenbar nicht vor. Man kann dies aus den Reizversuchen am Gehörorgan mit Sicherheit entnehmen. Die akustischen Reactionen beweisen, dass in der That ein noch ziemlich entlegener Theil des Schädelinhalts gänzlich unter dem Einflusse der dem Schädel äusserlich genäherten Elektrode steht.

V. Ueber das Verhältniss der beim Galvanisiren des Kopfes auftretenden Reizerscheinungen zu einander.

Die Gleichzeitigkeit im Vorkommen der angeführten Thatsachen veranlasst die Frage, ob dieselben unter einander ganz oder theilweise in dem Verhältnisse von Ursache und Wirkung stehen. Es liegen hier drei Möglichkeiten vor:

1. Die Schwindelempfindungen können Folge der unwillkürlichen Augenbewegungen, oder
2. die unwillkürlichen Augenbewegungen können Folge der Schwindelempfindungen sein, oder
3. beide Reizerscheinungen werden ganz oder theilweise unabhängig von einander durch Reizung verschiedener Centralorgane, vielleicht auch eines Centralsystems, in dem eine Verknüpfung motorischer Augennerven mit Nerven der willkürlichen Körpermuskulatur stattfindet, hervorgebracht. —

Der nächste Weg um die Abhängigkeit oder Unabhängigkeit der einzelnen Reizerscheinungen von einander festzustellen, war natürlich der, nachzusehen, ob sie unabhängig von einander vorkommen. In der That kommen sowohl Augenbewegungen ohne Schwindelempfindungen, als Schwindelempfindungen ohne Augenbewegungen vor. Wenn man mit relativ starken Strömen arbeitet, kann man dies freilich nicht beobachten. Indessen gelingt es hier und da mit schwächeren Strömen eine Intensität herauszufinden, bei der gerade nur das eine Symptom vor-

handen ist. Am häufigsten beobachtet man bei Personen, die schon öfter in der angegebenen Weise galvanisirt worden sind, Augenbewegungen ohne Schwindelempfindungen.

Man kann solche Beobachtungen als stricten Beweis jedoch nicht gelten lassen. Denn wie wir einerseits unser Verhalten zu den Gegenständen im Raume nach den Erfahrungen beurtheilen, die unser Sensorium über das Verhältniss der von ihm beanspruchten Muskelimpulse zur Anordnung der Gegenstände gesammelt hat, und wie unser Urtheil hierüber durch irgend welche Störung im Bereiche des percipirenden Mechanismus verwirrt werden kann, so liegt andererseits die Möglichkeit vor, dass die Erfahrung solcher, eine gewisse Breite nicht überschreitender Störungen mit der Zeit Herr werden kann. Eine Versuchsperson, welcher früher schon mehrfach galvanische Augenbewegungen höheren Grades erzeugt worden sind, würde endlich dahin kommen können, diejenigen geringen Verschiebungen der Netzhautbilder, welche durch schwache Bewegungen erzeugt werden, zu übersehen, und vermöge einer in der That vorhandenen Accommodationsfähigkeit des Centralorgans als noch in die Breite des Normalen fallend aufzufassen. So haben auch Kranke, die an Nystagmus leiden, in der Regel keine Scheinbewegungen, sondern vielmehr amblyopische oder aber andere Sehstörungen, wie sie durch das Augenzittern als solches nicht bedingt sind.

Einer ähnlichen Betrachtung würde man das isolirte Vorkommen einer Schwindelempfindung von b e s t i m m t e r R i c h t u n g nicht unterziehen können. Indessen erhält man so gut wie nie Angaben, die unter diesen Umständen eine bestimmte Richtung mit Sicherheit, oder in einer mit anderweitig gesammelten Erfahrungen stimmenden Weise bezeichneten, so dass man daraufhin eine Frage von dieser Wichtigkeit kaum entscheiden möchte. Zudem hätte man in diesen seltenen Fällen lediglich mit Angaben über subjective, sich der Controle entziehende Empfindungen zu rechnen. Dieser letztere Einwand lässt sich auch gegen den Umstand erheben, dass die Schwindelbahn der jedesmal vorwiegenden unwillkürlichen Ablenkung der Augen nicht in allen Fällen zu entsprechen scheint. Bei Raddrehungen der Augäpfel werden auch die Netzhautbilder annähernd auf den Peripherien von vertical stehenden Kreisen verschoben. Man hätte also eine verticale Scheinbewegung der Gesichtsobjecte zu erwarten. Eine solche wird aber, wenn auch in der grossen Mehrzahl der Versuche, so doch nicht ausnahmslos angegeben. Einige Personen behaupten bei diesem Reizeffecte Horizontalschwindel zu haben. Ebenso trifft sich das umgekehrte Verhältniss. Aus dem angeführten Grunde ist jedoch solchen Angaben, so lange sie ohne

Unterstützung durch andere Thatsachen dastehen, keine grosse Wichtigkeit beizulegen.

So war es denn um so mehr geboten, die gestellte Frage weiteren Erwägungen und der Prüfung durch andere Versuche zu unterziehen, als ein vollkommenes sich Decken der Augenbewegungen und der Schwindelempfindungen das Zustandekommen der Letzteren, insoweit es die Scheinbewegungen der Gesichtsobjecte betrifft, auf das Befriedigendste erklären würde. Ja, das Eintreten von derartigen Scheinbewegungen bei den beschriebenen Augenbewegungen ist in dem Grade ein physiologisches Postulat, dass ich ungeachtet dessen, was ich vorgebracht habe, die Erklärung dieses Theiles der Schwindelempfindungen aus den Augenbewegungen nicht nur für unbedenklich, sondern für nothwendig halte.

Insoweit die Schwindelempfindungen als einfaches Resultat des galvanischen Nystagmus betrachtet werden sollen, sind sie den Erfahrungen anzupassen, welche aus dem S. 243 angeführten Versuche, betreffend die bei seitlicher Verschiebung des Bulbus durch Ziehen an den Lidern entstehenden Scheinbewegungen, gewonnen wurden. Ich habe des Näheren (S. 348 f.) auseinandergesetzt, dass die galvanischen Augenbewegungen keinen einfachen Tetanus oder eine einfache Muskelcontraction zur Anschauung bringen, sondern in einem Hin- und Herschwingen des Auges bestehen. Wir haben es also hier mit zwei entgegengesetzten Richtungen der Augenbewegungen zu thun, von denen die eine mit der Richtung der Scheinbewegung zusammenfällt. In jenem Falle (mechanische Verschiebung des Auges nach rechts) glaubten wir eine Bewegung des Gesichtsobjectes nach links darum wahrzunehmen, weil wir zur Fixation, d. h. zur Ausgleichung der erstgenannten Bewegung, abnormer Weise den rechten Internus mit stärkeren Impulsen versehen mussten. Da nun bei dem galvanischen Versuche im Uebrigen die gleichen Verhältnisse vorliegen, so ist für diesen anzunehmen, dass von den beiden hier in Frage kommenden sich balancirenden Bewegungen gleichfalls die eine durch unbewusste, aber räumliche Vorstellungen bilden helfende Impulse ausgelöst wird, die andere hingegen durch eine unseren Sinnen unbekannte Kraft, welche dieselbe Rolle spielt, wie der zerrende Finger, und welche im gegebenen Falle der Galvanismus ist.

Die Scheinbewegung findet bei der geforderten Versuchsanordnung ebenfalls nach links hin statt, folglich muss die unbewusst willkürliche Bewegung ebenfalls auf dem rechten Auge hauptsächlich den Internus betreffen, und die von dem Galvanis-

mus abhängige würde demnach auf demselben Auge hauptsächlich dem Abducens zufallen.

Diese Erklärung würde auch für den Fall ihre Gültigkeit behalten, dass die Scheinbewegung bei dem S. 243 angeführten Versuche lediglich durch die unbewusste Verschiebung der Gesichtslinie, also nicht durch die compensirenden Muskelimpulse gedeutet würde. Der Beweis wird unten geführt werden.

Sehen wir zunächst davon ab, durch welche besondere Art der Einwirkung des Galvanismus die eine der beiden Augenbewegungen hervorgebracht wird, so erscheint es nicht unwahrscheinlich, dass die andere, durch dem Sensorium eigene Impulse gebildete, eine Folge ist der durch die erstere bewirkten abnormen Muskelzustände. Wenigstens liesse sich dies von den rotatorischen Bewegungen sagen. Ich hatte oben angeführt, dass die galvanischen Augenbewegungen in ähnlicher Weise wie die normalen, Resultanten mehrerer Zugkräfte sind. Auch bei den rotatorischen Bewegungen kann man immer eine mehr oder weniger bedeutende Seitenwendung wahrnehmen. Indessen stellen sich die Werthe der Raddrehungswinkel zu denen der Seitenwendungswinkel in der Regel als ganz unverhältnissmässig viel grösser heraus, als sie bei willkürlichen Bewegungen je vorkommen. Nun ist aber bei diesen das Verhältniss dieser beiden Winkel zu einander kein zufälliges oder durch den Willen zu beeinflussendes. Nach dem Donders-Listing'schen Gesetze ist der Raddrehungswinkel vielmehr eine Function von dem Erhebungs- und dem Seitenwendungswinkel, oder wenn wir diesen Satz umkehren: Eine bestimmte Grösse des Raddrehungswinkels setzt auch eine bestimmte Grösse der (in dieser Beziehung als complementär zu betrachtenden) Erhebungs- und Seitenwendungswinkel voraus. Da nun beim Galvanisiren weder der eine, noch der andere dieser beiden Winkel seiner Grösse nach dem Raddrehungswinkel entspricht, so müssen dadurch ganz ungewohnte Muskelempfindungen vermittelt werden, und da das Sensorium mit denselben nicht rechnen kann, so wird es deren Ausgleichung, so weit es ihm möglich ist, anstreben. Für diejenigen Fälle, wo bei Seitenwendungen wirkliche Uebergänge aus der Primärstellung in eine Secundärstellung stattfänden, liesse sich diese Erklärung freilich als nicht zureichend anfechten. Wir werden indessen auch anderweitige Veranlassung haben, auf diese Frage zurückzukommen. —

Nachdem wir dergestalt den galvanischen Nystagmus in zwei Bewegungen zerlegten, deren eine vorläufig als nur von dem eigenthümlichen Verhältniss der Augenmuskeln zu einander abhängend betrachtet wurde, können wir es unternehmen, die an der anderweitigen

willkürlichen Muskulatur wahrnehmbaren Innervationsstörungen mit in Betracht zu ziehen. Wir sahen, dass mit dem Kettenschlusse Kopf und Körper nach rechts schwankt, mit anderen Worten, dass die gesammte Muskulatur, insofern sie die Haltung des Körpers bedingt, Impulse erhält, welche die Medianebene des Körpers nach rechts neigen. Ganz ebenso werden auch der Gesammtmuskulatur der Augen in einem Momente der Reizung Impulse zu Theil, welche den verticalen Meridian beider Augen — also Ebenen, welche der Medianebene annähernd parallel liegen — nach derselben Seite nach rechts neigen. Es darf aber nicht ausser Acht gelassen werden, dass bei starken Strömen das Endresultat der zwangsmässigen Augenstellung erst hervortritt, und sich dann als gerade das Umgekehrte ausweist, insofern als dann, wie oben ausgeführt, die im Sinne der Stromrichtung erfolgende Bewegung — nach links — dominirt.

Wir haben bisher die Schwindelempfindungen ganz im Allgemeinen so betrachtet, als wenn ihre Abhängigkeit von den Augenbewegungen mit einer Art von Nothwendigkeit vorausgesetzt werden müsse. Wenn indessen eine unbedingte Abhängigkeit des ersten Symptoms von dem anderen bestände, so müssten nach den üblichen Anschauungen die Schwindelempfindungen mit dem Fortfallen eines jeden optischen Eindruckes gleichfalls ausfallen, denn die scheinbare Bewegung entstand ja bei dem als Ausgangspunkt gewählten Versuche durch das Zusammenwirken eines optischen Eindruckes mit abnormer Weise erforderten Muskelimpulsen, wobei zwar die Muskelimpulse, nicht aber das Gesichtsbild wegfallen konnten. Um den Einfluss des einen und des andern dieser beiden Momente festzustellen, war es also geboten, den Reizversuch einmal unter Ausschluss aller optischen Eindrücke, dann aber unter Ausschluss aller Muskelimpulse, wenn dies möglich war, anzustellen. Für diesen letzteren Zweck wäre es sehr erwünscht gewesen, Personen mit completer Lähmung aller Augenmuskeln untersuchen zu können; indessen gelang es mir aller angewandten Mühe ungeachtet nicht, diesen seltenen Krankheitsfall zu Gesicht zu bekommen. Für den ersteren Zweck konnte es vielleicht genügen, wenn man Personen bei Schluss der Lider untersuchte. Indessen war man dann der Beobachtung der Bulbusbewegungen beraubt, auch hätte allenfalls die, wenngleich unbestimmte Lichtempfindung, welche bei Lidschluss statt hat, als ein Einwand erhoben werden können.

Ich stellte den Versuch deswegen zuvörderst an zwei Blinden an, deren Zuweisung ich dem freundschaftlichen Interesse des Herrn Dr. Brecht verdanke.

Der eine dieser Blinden war in Folge glaucomatöser Sehnervenexcavation auf dem rechten Auge ganz blind, hatte auch bei galvanischer Opticusreizung mit 20 Elementen keine Phosphene; mit dem linken Auge konnte er auf 6″ Entfernung noch eben Finger unterscheiden. Auf diesem Auge trug er während des Versuches einen, jeden Lichtschimmer ausschliessenden Watteverband. Bei Kettenschluss fiel er ungemein stark nach der Anoden-Seite und hatte ausserordentlich starke Bulbusbewegungen in der Horizontalen, manchmal schien der Bulbus nach hinten gezogen zu werden. Der Schwindel war sehr stark, doch vermochte der sehr beunruhigte Kranke eine bestimmte Richtung der Scheinbewegung nicht anzugeben.*) Er liess sich auch nur noch ein zweites Mal untersuchen, wobei nichts Weiteres herauszubekommen war.

Die andere Versuchsperson litt neben Tabes an Atrophie beider Sehnerven. Auf beiden Augen bestanden noch geringe Spuren quantitativer Lichtempfindung, welche aber durch Placirung vor eine nicht beleuchtete Wand aufgehoben werden konnten. Beim Gradeausblicken geringe rechtsseitige Convergenz; bei grösseren willkürlichen Excursionen etwas Nystagmus. Derselbe tritt auch spontan beim Stehen auf, verliert sich beim Niedersetzen. Rechte Pupille sehr eng, linke von mittlerer Weite. Beide auf den Lichtreiz ohne Reaction. Bei der elektrischen Reizung fiel P. sehr stark nach der Anoden-Seite, während die in der Horizontalen vor sich gehenden Bulbusbewegungen so stark waren, dass der Cornealrand des rechten Auges (Anode rechts oder links) über die Karunkel hinausgezogen wurde, links war diese Excursion weniger gross.**) Dabei hatte der Mensch sehr ausgesprochen die Empfindung, als wenn er in einem Caroussel gefahren würde, welches sich von rechs nach links dreht, vorausgesetzt, dass die Anode rechts applicirt war.

Der Versuch konnte unter mehrmaliger Abänderung der Bedingungen in der Zeit vom 28. November 1869 — 13. Januar 1870 10 Mal wiederholt werden, und die einzelnen Angaben waren derart constant und sicher, dass ich glaube Mehreres von denselben mittheilen zu sollen. Zunächst war es möglich durch Veränderung der Einströmungsstellen Einzelheiten der Scheinbewegung zu modificiren. Wenn man nämlich die zweite Elektrode statt in die Fossa mastoidea in die Fossa supraclavicularis brachte, hatte er die Empfindung des Bergab- resp. Bergaufbewegtwerdens. Beim Galvanisiren durch zwei symmetrische 1″ nach hinten der Process. mastt. gelegene Stellen glaubt er aber wie ein aufrechtes Rad rotirt zu werden, während doch die Bulbusbewegungen ihren Charakter nicht änderten. Endlich gelang es, beim Galvanisiren durch die Schläfen Bulbusbewegungen ohne gleichzeitige Scheinbewegung zu erzielen.

Beide Versuchspersonen hatten also bei Ausfall jedes optischen Eindrucks doch Scheinbewegungen, die nun aber auf den eigenen Körper, statt auf die Gegenstände der Aussenwelt bezogen wurden. Im Besitze

*) „Es geht Alles mit mir herum.“

**) Er schielte bei jeder Bewegung also sehr stark.

dieser Resultate schritt ich dazu, normalsehende Personen bei geschlossenen Augen zu untersuchen.

Abgesehen von vielen Kranken und meiner eigenen Person wurden diese Versuche an zahlreichen Aerzten, welche meine Vorlesungen besuchten, angestellt. Ich bin der Selbstbeobachtung dieser Herren manche Aufklärung und ihrer Gefälligkeit um so mehr grossen Dank schuldig, als ich nicht in der Lage war, an mir selbst viele derartige Versuche anstellen zu können. Schwindelempfindungen höheren Grades sind bei mir sehr schwer zu erzeugen, während rotatorische Augenbewegungen leichter zu Stande kommen. Bei einer bedeutenden Stromintensität sehe ich die Gegenstände verschwommen und unsicher, auch dreht sich der Kopf nach der Anodenseite, ohne dass ich jedoch dabei diejenigen abnormen Empfindungen hätte, von denen bald die Rede sein wird. Zur Beobachtung der Augenbewegungen musste ich selbstverständlich von meiner eigenen Person so gut wie ganz absehen.

Die Untersuchung normalsehender Versuchspersonen ergab folgende constante Resultate. Sobald die Kette geschlossen wurde, fielen sie nach der Anodenseite, und die der Selbstbeobachtung Fähigen bezeichneten diese Bewegung mit Bestimmtheit als eine willkürliche, hervorgerufen durch die Empfindung, als wenn der Kopf oder der Körper nach der Kathodenseite geneigt würde, und durch das Bedürfniss, gegen diese Bewegung das Gleichgewicht aufrecht zu erhalten. Während des Kettenschlusses schien ihnen aber die nach der Kathode gerichtete Bewegung des Körpers (in der Regel) um seine horizontale und mediane Axe fortzudauern.

Liess man nun die bis dahin geschlossenen Augen öffnen, so wurde die Empfindung von Scheinbewegung des eigenen Körpers unterdrückt und auf die Gesichtsobjecte in der früher beschriebenen Weise übertragen. Gleichzeitig konnte man dann Bulbusbewegungen, wie ich sie oben beschrieben habe, wahrnehmen, von diesen hatte aber Niemand eine subjective Empfindung.

Ein Arzt (Dr. Heusner) zeigte Abweichendes. Im Momente des Kettenschlusses (Anode links) sank er mit dem Kopfe nach links, dann wieder nach rechts, dann nach links zurück, und so dauerte eine pendelnde Bewegung etwa 1 Minute lang an. Dann fing sie an, trichterförmig zu werden und zwar derart, dass der Kopf an der vorderen Peripherie des Trichters von rechts nach links bewegt wurde. Beim Oeffnen der Augen hörte diese Bewegung sofort auf, gleichzeitig war eine Empfindung von Schwindel ohne deutliche Scheinbewegung der Gesichtsobjecte vorhanden. Augenbewegungen bestanden nicht. Bei Schluss der Augen begann die trichterförmige Bewegung sofort wieder. Eine Wiederholung des Versuches ergab dasselbe Resultat. — Die Aehnlichkeit des hier vorhandenen Verhaltens der Körpermuskulatur mit dem sonstigen der Augenmuskeln bedarf keiner Erwähnung. Ich habe diesen Reizeffect nicht wieder produciren können.

Brenner (a. a. O.) hat bei seiner Beschreibung des galvanischen Schwindels das Wanken des Kopfes und Körpers nach der Anodenseite so gut wie ausschliesslich berücksichtigt. Er sagt darüber S. 76: „Das Gefühl — — — besteht in der Empfindung, als sei die Schwere der einen Körperhälfte aufgehoben und als falle man in Folge dessen nach der anderen Seite.“ Von dem Vorkommen von Scheinbewegungen erwähnt er nichts, obwohl er die Benennungen „Schwindel“ und „Schwindelgefühl“ häufig gebraucht. Bei der Exactheit, deren sich Brenner sonst in seinen Angaben bedient, scheint es deswegen so, als ob ihm die andere Hälfte der Erscheinungen von Schwindel entgangen sei. Die in dem Citat beschriebene Empfindung stimmt hingegen mit den Angaben meiner Versuchspersonen überein, wenn auch in jenem Passus eine ausreichende Begründung des „Fallens nach der anderen Seite“ nicht enthalten ist. Ich werde noch näher ausführen, wie in dieser Beziehung die Auffassung der fraglichen galvanischen Zwangsbewegung als eine unbewusst willkürliche — nicht aber als eine passive — von grosser Wichtigkeit ist.

Zunächst aber dürfte als Resultat dieser Versuche festzuhalten sein, dass auch bei Ausfall aller optischen Eindrücke bestimmten Gesetzen folgende Schwindelempfindungen auftreten, nur dass dieselben, anstatt auf die Gegenstände der Aussenwelt, auf den eigenen Körper bezogen werden. Es wird hierdurch bereits sicher bewiesen, dass kein unbedingtes Abhängigkeitsverhältniss im Sinne der (S. 355) unter 1 gestellten Frage zwischen den Schwindelempfindungen und den durch den Galvanismus hervorgebrachten abnormen Augenstellungen besteht. Man kann ein solches jedoch auch durch einen directen Beweis ausschliessen.

Wenn nämlich eingewendet würde, dass auch beim Carrousselfahren zur Fixation eines ausserhalb liegenden Gegenstandes Augenbewegungen erforderlich sind, und dass die zwangsweise Production ähnlicher Augenbewegungen durch den Galvanismus uns bei Ausschluss optischer Eindrücke das Erinnerungsbild des in gleicher Weise Bewegtwerdens aufnöthigen kann, so lässt sich, abgesehen von der ihm sonst innewohnenden Unwahrscheinlichkeit, dieser Einwand entkräften. Denn eine einfache Ueberlegung macht ersichtlich, dass dann die Scheinbewegung bei offenen und geschlossenen Augen jedesmal eine entgegengesetzte Richtung haben müsste. Ich hatte oben (S. 357) die nach der Anodenseite, nach rechts gerichtete Bulbusbewegung als die vom Galvanisiren direct abhängige angesprochen. Die Scheinbewegung nach links sollte entstehen einmal durch die vermöge äusserer Gewalt erfolgende Verschiebung der Blicklinie nach rechts, dann in Folge von

Augenmuskelimpulsen, welche diesen Effect aufzuheben streben, also die Blicklinie nach links wenden. Wenn ich nun in einem Carroussel von rechts nach links fahre, so werden mir die Gegenstände nach rechts entrückt, ich muss also, um zu fixiren, den rechten äusseren und den linken inneren Graden vorwiegend innerviren. Demnach würden die beim wirklichen Carrousselfahren vorhandenen willkürlichen Augenbewegungen grade die entgegengesetzte Richtung haben, als diejenigen, welche wir beim scheinbaren Carrousselfahren als die willkürlichen betrachteten, insofern als die letzteren unter der vorausgesetzten Versuchsanordnung die Blicklinie nach links wenden.

Wollte man aber annehmen, dass die nach der Anode gerichtete Bulbuswegung die willkürliche, und die andere die vom Galvanismus direct abhängige sei, so würde sich die Richtung der Scheinbewegung (bei offenen Augen) nach der Kathode weder durch die vermöge äusserer Gewalt hervorgebrachte Verschiebung der Blicklinie, noch durch die compensirenden Muskelimpulse erklären lassen. Denn wenn die Blicklinie durch äussere Gewalt ohne Dazwischentreten von Willensimpulsen nach links verschoben wird, so kann dies wohl eine scheinbare Bewegung der Objecte nach r e c h t s, nicht aber nach l i n k s bedingen, und ebenso würde die compensirende Muskelinnervation, insofern sie dann nach rechts gerichtet wäre, dem Vorbeiführen der Gegenstände nach derselben Richtung entsprechen.

Unter diesen Umständen kann man mit Bestimmtheit annehmen, dass die bei geschlossenen Augen eintretenden Schwindelempfindungen mit den Augen nichts zu thun haben; während die bei offenen Augen vorhandenen Scheinbewegungen der Gesichtsobjecte wohl sicher auf die galvanischen Zwangsbewegungen des Bulbus zurückgeführt werden müssen. Mithin wäre die erste der drei aufgeworfenen Fragen dahin zu beantworten, dass die Schwindelempfindungen in ihrem optischen Theile Folge der galvanischen Augenbewegungen sind. —

Was nun im Allgemeinen die Uebertragung der Scheinbewegung bald auf die Aussenwelt, bald auf den eigenen Körper betrifft, so ist es bekannt, dass Irrthümer bei der Bestimmung, ob ein Körper sich wirklich bewegt, überall da zu den häufigsten Vorkommnissen gehören, wo die Erfahrung uns nicht durch Bezugnahme auf genau bekannte Verhältnisse weiterhilft. Wenn wir z. B. auf einer Eisenbahnfahrt in einem Bahnhofe angelangt, den auf einem parallelen Geleise befindlichen Train durch das Fenster betrachten, und einer der beiden Züge geräth in langsame Bewegung, so täuschen wir uns ungemein häufig in der Bestimmung dessen, welcher sich wirklich bewegt. Fast regel-

mässig glauben wir dann selbst bewegt zu werden, wenn unser Nachbar seine Fahrt beginnt. Selbst die Reflection darüber, dass wir keine Stösse erhalten, hilft über diese Täuschung nicht hinweg. Erst das bewusste Zusammenhalten unserer eigenen Stellung und der unseres Nachbars mit derjenigen von uns als unverrückbar bekannten Körpern belehrt uns über die Wahrheit. In dieser Weise wirkt z. B. die Betrachtung von Telegraphenstangen durch die sich correspondirenden Fensteröffnungen.

Es ist also für die richtige Deutung einer beschränkten Anzahl sinnlicher Eindrücke erforderlich, dass wir in den Stand gesetzt werden, dieselben in unser anderweitig gebildetes System von Erfahrungen einzureihen. Ist dies aber nicht der Fall, so befinden wir uns für die Auffassung der gegebenen Zahl sinnlicher Eindrücke in absoluter Abhängigkeit von den Ideenassociationen, welche die eigenthümliche Gruppirung der im concreten Falle gegebenen sinnlichen Eindrücke in uns wachruft und mit deren auch nur theilweiser Veränderung unsere Vorstellung von dem wirklichen Vorgange gänzlich umgeformt werden kann. Helmholtz, der in seiner physiologischen Optik diesen Gegenstand, in soweit er die Gesichtswahrnehmungen betrifft, an mehreren Orten mit der ihm eigenen Klarheit behandelt, äussert sich S. 632 über den Einfluss derartiger Ideenassociationen in folgender Weise: „Diese Art der Association der Vorstellungen geschieht nicht willkürlich, sondern wie durch eine blinde Naturgewalt, wenn auch nach den Gesetzen unseres eignen Geistes und sie tritt deshalb in unseren Wahrnehmungen ebensogut als eine äussere, uns zwingende Macht auf, wie die von aussen kommenden Eindrücke."

Wenn wir diese Betrachtungen auf die den beiden Formen des galvanischen Versuches entsprechenden Schwindelempfindungen anwenden, so ergiebt sich, wie mir scheint, zwanglos eine einfache und befriedigende Erklärung der einen und der anderen.

Vergessen wir jedoch nicht, dass bei den zwei vorliegenden Formen die Aufgabe, zu bestimmen, welcher von zwei Körpern sich wirklich bewegt, in dem einen Falle genau genommen eigentlich gar nicht gestellt werden kann. Bei der Scheinbewegung der Gesichtsobjecte handelt es sich allerdings um wirkliche Bewegungen der Augen. Das ist aber bei der Scheinbewegung des eigenen Körpers insofern nicht der Fall, als die beim galvanischen Versuche eintretende reale Bewegung nach der Anode nicht ein mit dem ersten Momente der Scheinbewegung gleichzeitiger Act, sondern erst eine Consequenz der letzteren ist. Es wird also der sonst bei der zu lösenden Aufgabe wirklich vorhandenen Bewegung eine scheinbare Bewegung von vorn herein substituirt.

Unsere Vorstellungen über das Verhalten des eigenen Körpers im

Raume und zu den einzelnen anderen Objecten des Raumes werden durch die Function einer ganzen Reihe verschiedenartiger Organe gebildet, verändert und gefälscht. Wir beschäftigten uns schon mehrfach mit den Verhältnissen, welche den Sehapparat betreffen. Indessen ist es ersichtlich, dass diesem die gedachte Function nicht allein zukommt. Ich will nicht von dem eigenthümlichen Zusammenhange der halbcirkelförmigen Kanäle*) mit der Erhaltung des Gleichgewichtes sprechen, aber wir wissen, dass die durch Erregungen der sensiblen Hautnerven und durch die Zustände der gesammten willkürlichen Muskulatur gebildeten Vorstellungen in einer ähnlichen Weise wie die Gesichtsbilder zur Formation der Gesammtvorstellung unseres räumlichen Seins verwerthet werden. Dabei macht sich jedoch ein bemerkenswerther Unterschied zwischen diesen beiden Arten der Perception geltend. Die optischen Wahrnehmungen vermögen uns mit einem Schlage das Gesammtbild des Verhaltens einer grossen Zahl von Gegenständen zu einander und zu uns selbst zu entrollen, während das Gemeingefühl uns im Wesentlichen nur die Zustände des eigenen Körpers abspiegelt, und daran nur wenige Eindrücke der sich im unmittelbarsten Contacte mit ihm befindenden anderen Körper anreiht.

Aus diesem Grunde haben wir uns gewöhnt, den vom Auge herrührenden Sinneserregungen bei unserer Orientirung einen bestimmenden Einfluss zu lassen, und folgerecht werden, wenn Störungen des gesammten Orientirungsapparates vorkommen, dieselben mit Vorliebe auf Gesichtseindrüeke, d. h. auf die Gegenstände der Aussenwelt bezogen werden, wenn auch die Störung in deren Bereiche für den concreten Fall vielleicht nur eine untergeordnete Rolle spielt. So ist das Fehlen der *deutlichen Perception* von Scheinbewegung des eigenen Körpers bei *offenen* Augen zu erklären.

Fallen die optischen Eindrücke indessen gänzlich fort wie bei *geschlossenen* Augen und bei Blinden, so ist das Sensorium plötzlich auf die übrigen zur Orientirung dienenden Mechanismen allein angewiesen, und nun wird die Summe der von ihnen herrührenden Erregungen dieselbe zwingende Macht über die Bildung unserer räumlichen Vorstellungen erhalten, wie sie vordem den Augen mit ihrem lichtempfindenden und muskulösen Apparate zukam. Da diese Erregungen aber sämmtlich Folgezustände des Verhaltens unseres eigenen Körpers sind, so wird eine Fälschung in der Perception dieser Zustände nothwendiger Weise wieder auch nur auf den eigenen Körper

---

*) Vergl. hierzu die Anmerk. 32.

übertragen werden können, d. h. als eine Bewegung des eigenen Körpers gedeutet werden müssen. —

Nachdem wir so unsere Auffassung des grösseren Theiles der vorhandenen Schwindelempfindungen im Allgemeinen dargelegt haben, schreiten wir zu speciellerer Beleuchtung der objectiv wahrnehmbaren Bewegungen. Wir sahen, dass bei der Kettenschliessung Kopf und Körper nach der Anode schwanken. Der Selbstbeobachtung fähige Personen haben dabei auf das Bestimmteste die Empfindung, als wenn sie in jedem Augenblicke nach der Kathode versänken oder gedreht würden, als wenn sie auf jener Seite leichter würden. Eine derartige Empfindung kann im gegebenen Falle nur dadurch entstehen, dass ein fremder Factor in den Apparat eingeführt wird, welcher dem Sensorium Nachrichten von dem Zustande der Gesammtmuskulatur zuführt, mit einem Worte, dass das Muskelgefühl gefälscht wird.

Man kann sich den hier ablaufenden Empfindungs- und Bewegungsvorgang sehr wohl dadurch klar machen, dass man sich der Vorgänge erinnert, welche stattfinden, wenn man sich auf einen Stuhl setzt, dessen zwei rechte Beine auf festem Rasen und dessen zwei linke Beine auf losem Sande stehen. Im Momente des Niedersetzens versinken die linken Beine in den losen Sand und der Körper macht eine unwillkürliche — besser unbewusst willkürliche — Bewegung nach rechts, um das Gleichgewicht aufrecht zu halten.

Diese Bewegung wird dadurch ausgelöst, dass die sämmtlichen zur Fixation des Körpers dienenden Muskeln der linken Körperhälfte in dem Momente, wo der Stuhl versinkt und das Gesäss also nicht unterstützt ist, in Unthätigkeit gesetzt werden und die Empfindung ihrer momentan aufgehobenen Arbeitsleistung dem das Gleichgewicht aufrecht erhaltenden Centralorgane übermittelt wird.

Bei dem galvanischen Versuche ist nun dieselbe Empfindung des Versinkens des Stuhles nach der Kathode, mit anderen Worten der geringeren Arbeitsleistung der entsprechenden Muskeln vorhanden, während den letzteren gleichwohl die mechanischen Bedingungen zur ungestörten Weiterleistung der bisherigen Arbeit nicht entzogen sind und dieselben allerdings auch noch in dem Momente der eintretenden Sinnestäuschung die normale Arbeit leisten. Nach den angeführten Versuchen und den daran geknüpften Erwägungen muss nothwendigerweise angenommen werden, dass die in Rede stehende Kette von Empfindung und Bewegung durch eine eigenthümliche, je nach der einwirkenden Elektrode verschiedene Beeinflussung der c e r e b r a l e n Vorgänge hervorgebracht wird.

Halten wir zunächst nur den wahrnehmbaren Effect dieser indirec-

ten Beeinflussung der Körpermuskulatur noch einmal mit dem zusammen, was wir an den Augen wahrnehmen, so kommen wir wieder auf den oben schon angedeuteten Umstand zurück, dass nicht nur die Muskulatur des Körpers, sondern auch die der Augen unter dem Einflusse des Galvanismus derart veränderte Impulse erhält, dass die Medianebenen beider nach der Anode geneigt werden, während eine angemessene Verstärkung des Reizes der entgegengesetzten Bewegung, was die Augen angeht, zur Herrschaft verhilft. Danach scheint mir die Annahme sehr nahe zu liegen, dass die eine der beiden Augenbewegungen auf einer ähnlichen Beeinflussung eines centralen Organes für die gemeinsame Augenmuskelinnervation beruht, wie ich dies soeben für die übrige willkürliche Muskulatur nachzuweisen mich bemühte. Das würde also eine Abschwächung der Wahrnehmung von der Arbeitsleistung aller derjenigen Muskeln bedeuten, welche die Augen in der einen von beiden Richtungen bewegen.

Es ist nicht zu verkennen, dass diesen Deutungsversuchen sich eine Menge von Schwierigkeiten entgegenstellen, welche zur Vorsicht im Ausdrucke mahnen. Eine dieser Schwierigkeiten liegt eben darin, dass bei starken Strömen der ganze Mensch nach rechts, die Augen aber nach links gezogen werden. Man kann dies in folgender Weise erklären. Diejenigen Muskeln, welche das Auge nach links drehen, haben einen gemeinschaftlichen Innervationsheerd, und correspondiren rücksichtlich dessen Lage der linksseitigen Körpermuskulatur. Die physiologische Berechtigung zu dieser Annahme ist nach den Untersuchungen von Adamück*), denen ich Aehnliches beweisende eigene Erfahrungen anreihen kann, vollkommen vorhanden. Nach Adamück dreht der rechte vordere Vierhügel beide Augen nach links, und der linke beide Augen nach rechts. Selbstverständlich ist damit die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die gleiche Verknüpfung der coordinirten Function noch in mehr central gelegenen Hirnbezirken stattfindet. Jedenfalls geht aber daraus hervor, dass eine Centralstelle für die Drehung des (Hering'schen) Doppelauges nach links auf derselben Seite zu suchen ist, wie die Innervationsstätte der übrigen linksseitigen Muskulatur, nämlich rechts, und dass folglich diese beiden Centra unter die Einwirkung derselben Elektrode fallen.

Hieraus entstehen zwei Fragen: 1. wie es denn zugeht, dass durch die gleiche Art der Einwirkung die Körpermuskulatur veranlasst wird, den Körper nach rechts, und die Augenmuskulatur die Augen nach links zu drehen; denn die aus dem Donders-Listing'schen Gesetze

---

*) Adamück, Centralbl. für die medicinischen Wissenschaften, 1870, 5.

abgeleitete Erklärung reicht selbstverständlich keineswegs für das Ueberwiegen der nach links gerichteten Bewegung aus; — 2. woher die andere Augenbewegung rührt, welche die Bulbi nach der Anode, nach rechts dreht?

Die Beantwortung der ersten Frage lässt sich aus der Verschiedenartigkeit der Aufgabe ableiten, welche den beiden zu vergleichenden Muskelsystemen obliegt. Die Körpermuskulatur hat den Körper im Gleichgewichte zu erhalten. Bei einem wirklichen oder scheinbaren Verluste des Gleichgewichtes werden deshalb von dem das Gleichgewicht regulirenden Centralorgane solche Motoren mit einem Reizzuwachse versehen, welche die Störung auszugleichen geeignet sind. Diese müssen aber keineswegs der Körperhälfte angehören, nach der die Störung, event. die zu geringe Arbeitsleistung durch die Empfindung projicirt wird, und sie gehören ihr auch im vorliegenden Falle nicht an. Denn weil wir nach links zu fallen glauben, werfen wir uns durch stärkere Innervation der rechten Seite nach rechts.

Bei den Augen liegt die Sache ganz anders. Wenn hier dem Centralorgane für die richtige Vertheilung der Impulse durch die Anode künstlich der Eindruck beigebracht wird, dass eine Muskelgruppe eine ungebührlich geringe Arbeit leistet, so erwächst ihm dadurch nicht die Aufgabe, etwa das Fallen des Auges nach der Seite dieser Muskelgruppe, sondern vielmehr die Drehung nach der der Antagonisten zu verhindern. Das gedachte Centralorgan wird also den anscheinend trägen Muskeln stärkere Impulse als die erforderlichen zuwenden, und dadurch das Auge nach ihrer Seite, nach der Kathode, nach links drehen. Bis hierher wäre die Erklärung ziemlich einfach.

Die Beantwortung der anderen Frage, welcher Ursache die nach der Anode gerichtete Bulbusbewegung zuzuschreiben ist, verlangt bei Weitem grössere Concessionen an die Hypothese. Durch die Einwirkung der anderen Elektrode auf das symmetrische Organ der anderen Seite lässt sich nichts Weiteres als das bisher Gefundene erklären; denn man würde in dieser Beziehung nur zu dem Schlusse berechtigt sein, dass diese Elektrode dem Gleichgewichtsorgane eine vergrösserte Arbeitsleistung der antagonistischen (rechtsseitigen) Augenmuskulatur vortäuscht und dadurch einen schwächer zugemessenen Impuls auslöst. Dies würde aber wiederum nur einer Augenbewegung nach links entsprechen.

Es bleibt nichts übrig, als dass man entsprechend der doppelten Art der Augenbewegung, welche in zwei Zeiten fällt, auch einen zweizeitigen Vorgang im Gehirne annimmt, welcher sich abwechselnd in

zwei Organen von verschiedener Function abspielt, oder vielmehr in einem Systeme, wo eine Verknüpfung beider Organe stattfindet.

Die Function zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes ist als eine Art continuirlichen Reflexvorganges aufzufassen, bei dem gewisse, durch das Verhältniss der Leistung der Körpermuskulatur bedingte Reize zu einem Centralorgane geleitet werden, und in diesem als Reflex die zur äquilibrirten Haltung des Körpers zweckmässige Vertheilung der motorischen Innervation auslösen. Dass dieses Centralorgan mit dem der psychischen Fähigkeiten nicht identisch ist, beweisen die schönen Versuche von Flourens und Goltz. Wenn Flourens Thieren das Gehirn mit Ausnahme des Cerebellum nahm, hielten sie, selbst bei durch Reize ausgelösten Ortsbewegungen, das Gleichgewicht aufrecht. Nahm er ihnen indessen dieses Organ, so war die Harmonie der Bewegungen dahin. (Nach den Versuchen von Goltz scheint das Cerebellum sich in diese Function, mindestens beim Frosch, mit den Lobis opticis zu theilen.) Es geht daraus hervor, dass die Dazwischenkunft psychischer Thätigkeit zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes wenigstens bei diesen Thieren nicht erforderlich ist.

Andererseits ist es aber klar, dass die psychischen Thätigkeiten — der Wille — mit grosser Macht in die Verrichtungen des Gleichgewichtsorgans einzugreifen vermögen. Eine Ballettänzerin gelangt durch Uebung dahin, ihren Körper in Stellungen zu bringen und zu erhalten, bei denen der Schwerpunkt so wenig als möglich unterstützt ist, und die von der Natur gewiss nicht vorgesehen wurden. Selbst der abgerichtete Pudel erlangt in diesen Kunststücken eine nicht zu unterschätzende Fertigkeit.

Wenn nun auch bei denjenigen Stellungen und Haltungen, welche dem ungekünstelten Hergang der Dinge eigen sind, der Eingriff des Willensorgans in das Ressort des Gleichgewichtsorgans weniger in die Augen springt, so wird doch wohl Niemand annehmen wollen, dass diese beiden Maschinerien in dem unversehrten Organismus unabhängig die eine von der anderen, neben einander arbeiteten, etwa wie das Kleinhirn in dem seines Grosshirns beraubten Thiere. Man wird vielmehr bei allen Bewegungsvorgängen, auch bei solchen, die scheinbar ohne den Willen zu Stande kommen — und die ich deshalb in dieser Abhandlung schon mehrmals unbewusst willkürliche*) nannte — eine Concurrenz des Willensorgans anzunehmen haben.

---

*) Dieser Ausdruck ist nach der Anologie des von (Kant) Helmholtz eingeführten — unbewusster Schluss — gebildet.

Wenn nun das eigentliche Seelenorgan, unter dem ich das Organ der höheren psychischen Functionen verstehe, einen Einfluss auf das Gleichgewichtsorgan ausüben soll, so muss nothwendigerweise ein materieller Zusammenhang zwischen beiden durch irgend welche Leitungsbahnen existiren, und es muss dann auch die Möglichkeit vorliegen, an dem Orte, wo diese Leitungsbahnen sich mit dem Gleichgewichtsorgane verbinden, beide gemeinschaftlich zu beeinflussen. Ja, es ist sogar im höchsten Grade wahrscheinlich, dass, wenn es gelänge, das Seelenorgan in einer ähnlichen Weise direct zu beeinflussen, wie wir es nach dem Inhalte dieser Abhandlung mit dem Gleichgewichtsorgane unzweifelhaft vermögen, dass man diese Beeinflussung an der Function des Gleichgewichtsorgans würde nachweisen können. Ich lasse dies dahingestellt sein.

Nehmen wir nun an, dass die dem Gleichgewichtsorgane von dem Seelenorgane zuströmenden Erregungen beiderseits eine gleiche Reizgrösse haben, so wird der Reizeffect selbstverständlich verändert werden, wenn ich an einer Stelle der Leitungsbahn die Erregbarkeit dieser selbst einseitig verändere. Wenn demnach das Doppelauge durch ein linksseitiges, unter der Herrschaft des Gleichgewichtsorgans stehendes Centralorgan nach rechts gedreht wird, und ich vermag durch einen fremden Factor die Erregbarkeit der hier von dem Willensorgane aus einmündenden Bahnen zu erhöhen (resp. die Erregbarkeit der antagonistischen Bahnen einseitig oder gleichzeitig zu erniedrigen), so ist es klar, dass die Function des nach rechts Drehens mit dem Momente der Einführung dieses Factors anwachsen wird. Kann man also den Beweis führen, dass die angewendete Elektrisationsmethode ihren anderweitig bekannten Eigenschaften nach im Stande ist, die vorausgesetzten Erregbarkeitsveränderungen hervorzubringen, so lässt sich die Möglichkeit nicht in Abrede stellen, dass die Drehung nach rechts auf dem angenommenen Wege erfolgt. Etwas direct dagegen Sprechendes wird mir nicht ersichtlich; ebensowenig ist aber ein directer Beweis geliefert, dass dem wirklich so sei. Die Methode besitzt wenigstens, wie oben (S. 253 f.) gezeigt worden ist, die von ihr verlangten Eigenschaften in der That. Gleichwohl muss dieser Erklärungsversuch vorläufig als reiner Nothbehelf betrachtet werden. Wenn nachgewiesen würde, dass die eigenthümliche Wirkung der Pole die Hirnsubstanz nicht unmittelbar, sondern vielmehr durch Vermittelung anderer Factoren angreift, so müsste dieser Erklärungsversuch bereits modificirt werden.[32])

Fassen wir das an den einzelnen Stellen dieser Abhandlung über den galvanischen Nystagmus Gesagte zusammen, so würde sich folgende Erklärung ergeben. Im Momente des Kettenschlusses wird der

Einfluss des Willensorganes auf das Organ, welches die gleichmässige Vertheilung der Augenmuskelimpulse regelt, linksseitig künstlich gesteigert, rechtsseitig herabgesetzt. In Folge dessen erfolgt eine Augendrehung in der Zugrichtung der rechtsseitigen Muskulatur des Doppelauges. Unterdessen ist aber in dem Gleichgewichtsorgane selbst der Eindruck verminderter Arbeitsleistung der linksseitigen Augenmuskulatur derart angewachsen, dass er verstärkte Impulse in den betreffenden Nervenbahnen auslöst, d. h. also das Auge wieder nach links dreht. — Die Grösse dieses Eindruckes kann durch das Zusammenwirken verschiedener Factoren bedingt werden: nämlich 1) direct durch den Galvanismus; 2) durch in der That geringere Arbeitsleistung, die mit Verschiebung des Auges in entgegengesetzter Richtung in die Erscheinung tritt; 3) durch unbestimmte, abnorme Muskelempfindungen, die durch abweichend vom Donders-Listing'schen Gesetz erfolgende Raddrehungen ausgelöst werden.

Man kann annehmen, dass der die Augen nach links drehende Bewegungsimpuls dem Willensorgane Seitens des Gleichgewichtsorganes abgefordert wird. In diesem Falle würde derselbe wesentlich zur Bildung der Scheinbewegung der Gesichtsobjecte beitragen. Man wird aber durch die bisherigen Untersuchungen nicht verhindert, anzunehmen, dass der fragliche Bewegungsimpuls durch das Gleichgewichtsorgan selbst vermittelst einer ihm innewohnenden Regulationskraft hervorgebracht wird. In diesem Falle würde die Scheinbewegung der Gesichtsobjecte vielleicht lediglich auf die ohne Dazwischentreten von Willensimpulsen erfolgende Verschiebung der Gesichtslinie zu beziehen sein. Wahrscheinlicher ist die erste Annahme, da man bei dem sich an der Körpermuskulatur abspielenden analogen Vorgange die Empfindung der willkürlichen Bewegung hat. Dass man diese Empfindung an der Augenmuskulatur nicht hat, erklärt sich insofern aus dem normalen Verhalten, als die Muskelempfindung bei nicht ermüdeten Muskeln eine Function der bewegten Last und der erfolgten Verkürzung ist, und beide bei nicht excessiven Augenbewegungen nur geringe Werthe besitzen.

Für dieses Verhalten ist es sehr charakteristisch, dass ein Streit zwischen namhaften Gelehrten darüber möglich ist, ob bei gewissen optischen Erscheinungen Bulbusbewegungen vorhanden sind oder nicht.

Es hat nach unseren Anschauungen nun nichts Befremdendes mehr, dass die galvanischen Augenbewegungen in einem rhythmi-

schen Typus auftreten. Die Function der Gleichgewichtsregulirung steht ihrer physiologischen Dignität nach etwa in der Mitte zwischen Reflex- und automatischen Bewegungen. Bei den Letzteren ist rhythmischer Typus die Regel und selbst der continuirliche Typus wird von der Mehrzahl der Physiologen als eine Art aus dem Rhythmus hervorgegangener Tetanus aufgefasst. Es ist klar, dass ein sich in jedem Augenblicke reproducirender Reflexvorgang ebenfalls je nach der Schnelligkeit in der Aufeinanderfolge der einzelnen Reize und der Grösse der zu überwindenden Widerstände alle Modalitäten des Rhythmus bis zu einer continuirlichen Bewegung veranschaulichen kann. Wenn man sich nun vorstellt, dass eine bestimmte, intermediäre Augenstellung durch die Einwirkung einer bestimmten Zahl von Sinneseindrücken auf einem dem Reflexe ähnlichen Wege ausgelöst wird, so ist damit schon ausgesprochen, dass jede Verminderung in dem Maass jener Sinneseindrücke, oder der in den betretenen Bahnen vorhandenen Widerstände eine Aenderung des durch die gegebene Augenstellung repräsentirten Bewegungstypus setzen kann. L. Herrmann*) gebraucht (nach Rosenthal) ein sehr gutes Bild um den Rhythmus automatischer Bewegungen zu erklären. „Die dadurch (continuirliches Freiwerden von Kräften) bewirkte Erregung der Nervenfaser braucht indess deshalb nicht continuirlich zu sein; denkt man sich nämlich, dass die freiwerdenden Kräfte einen gewissen Widerstand zu überwinden haben, ehe sie auslösend auf die Nervenfaser wirken können, so ist die Folge, dass sie sich jedesmal vorher bis zu einer gewissen Spannung aufspeichern müssen, ähnlich wie ein continuirlich durch eine Röhre unter Wasser geleitetes Gas in diesem nicht continuirlich, sondern intermittirend in Blasen von einer gewissen Grösse aufsteigt, in dem es sich in der Röhre jedesmal bis zu einem Drucke ansammelt, welcher hinreicht, den Widerstand der Cohäsion des Wassers zu überwinden."

Ich habe in dem Capitel IV auf das Evidenteste nachgewiesen, dass im gegebenen Falle der Galvanismus in der That eine Rolle spielt, welche der des Gases in dem angeführten Bilde ungemein ähnlich ist. Auch der Galvanismus wirkt in der Art einer vor sich gehenden Summirung von Reizen, — zeitlich zusammenfallend mit Drehung nach der einen Seite — die von Zeit zu Zeit von einer Entladung — Drehung nach der anderen Seite — unterbrochen wird. Je stärker der Reiz, um so schneller ist die erforderliche Summe erreicht, um so schneller erfolgen die einzelnen Entladungen. So erklärt sich die zunehmende Ge-

*) L. Herrmann, Grundriss der Physiologie. 2. Aufl. Berlin 1867.

schwindigkeit des Rhythmus bei Vergrösserung der galvanischen Kette. —

Wir hatten oben S. 363 die erste der drei aufgeworfenen Fragen dahin beantwortet, „dass die Schwindelempfindungen in ihrem optischen Theile Folge der galvanischen Augenbewegungen sind.“ Nach den S. 365 ff. gegebenen Auseinandersetzungen können wir diese Antwort jetzt dahin vervollständigen, dass die andere Hälfte der Schwindelempfindungen, insofern sie den eigenen Körper betreffen, von einer directen Beeinflussung des Gleichgewichtsorganes abhängt.*)

Die zweite Frage lautete: Sind die unwillkürlichen Augenbewegungen eine Folge der Schwindelempfindungen? Wenn man die Schwindelempfindung als einen durch gestörtes Muskelgefühl erzeugten psychischen Vorgang definirt, so kann man die nach der Kathode gerichtete Bulbusbewegung in Folge der S. 367 f. gegebenen Auseinandersetzungen als eine innerhalb dieses Vorganges ausgelöste Bewegung betrachten, ohne dass damit behauptet wäre, dass die Auslösung erst am centralsten Ende der Kette, nämlich da, wo die räumliche und die Bewegungsvorstellung gebildet wird, einträte. Vielmehr soll nicht ausgeschlossen werden, dass dieselbe nur einer Zwischenstation bedarf. Demnach kann man die nach der Kathode gerichtete Bulbusbewegung als durch gestörtes Muskelgefühl — Schwindel — auf indirectem Wege hervorgebracht auffassen.

Es muss dem Leser überlassen werden, sich aus dem Texte der Abhandlung selbst ein Urtheil zu bilden, in wie weit die gestellten Fragen jetzt schon einer weiteren, namentlich einer positiv gehaltenen Beantwortung fähig sind. In jedem Falle dürfte es einleuchten, dass die von uns gegebenen Erklärungen der einzelnen Reizeffecte in ähnlicher Weise ineinandergreifen, wie die normalen Lebensäusserungen des optischen Apparates und des Apparates der willkürlichen Bewegung. So wenig wir unsere Anschauungen also auch der Ueberzeugung des Lesers aufdrängen möchten, so sehr scheinen sie uns doch durch ein solches Verhalten gestützt zu werden.

VI. Schluss.

Es bleibt uns noch übrig, einige Punkte zu besprechen, welche in dem Rahmen der übrigen Capitel den an und für sich schon verwickelten Gegenstand noch weniger übersichtlich gemacht hätten.

*) Vergl. hierzu die Anmerk. 32.

1. Ueber den Ort der Einwirkung des Galvanismus.

Alle Versuche — physiologische wie therapeutische — welche am unversehrten Organismus ausgeführt werden, am meisten aber die neuroelektrischen und mit ihnen auch die vorliegenden, sind als nicht rein und nicht mit der wünschenswerthen Durchsichtigkeit ausgestattet, zu betrachten. Die Schutzlosigkeit gegen die directe und indirecte Einwirkung der Reize auf mehrere Organe statt nur auf eins, verlangt immer einige Reserve in der Beurtheilung erzielter Reizeffecte. Nicht minder verkehrt als die Vernachlässigung dieser Reserve würde aber ein Verfahren sein, welches auf den alleinigen Grund der Möglichkeit von Fehlerquellen dieselben ohne ausreichende anderweitige Begründung zu Erklärungen benutzen wollte. Meinerseits will ich versuchen, den von mir eingenommenen Standpunkt, soweit es im Augenblicke möglich ist, zu klären.

Ich zweifle nicht, dass einige Autoren behaupten werden, die geschilderten Reizeffecte kämen auf dem Wege des Reflexes zu Stande. In dieser Beziehung ist schon so Ungeheuerliches geleistet, dass ich auch meine Versuche einer gleichartigen Erklärung für zugänglich halten muss. Da ich mir indessen nicht vorstellen kann, wie das etwa gemacht werden könnte, will ich einen solchen Deutungsversuch erwarten.

In einem früheren Abschnitte hatte ich nachgewiesen, dass die galvanischen Augenbewegungen nur durch Vermittelung cerebraler Centren hervorgebracht sein können, rücksichtlich der anderweitigen Symptome von Schwindel bedarf es eines solchen Nachweises nicht. Es könnte aber ein Zweifel bestehen, ob der Reiz auf das Centralorgan direct oder indirect, namentlich durch Vermittelung des den Einströmungsstellen sehr nahe liegenden Halssympathicus wirkt. Dieser dunkle Nerv erfreut sich bekanntlich einer so beträchtlichen Sympathie seitens vieler Elektrotherapeuten und einzelner Neuropathologen, dass ihm ein Haupt- oder Nebenamt von diesen bei der Pathogenese, von jenen bei der Therapie höchst verschiedener Krankheiten zugewiesen zu werden pflegt. Wenn also der Sympathicus auch nichts mit den Blutgefässen und der Pupille zu thun hätte, so würde ich gleichwohl sein Eindringen auch in diese Frage abzuwehren haben.

Aus den Versuchen über die Symptome des Drehschwindels, welche ich noch zu referiren gedenke, wird hervorgehen, dass elektrische Reizung des Sympathicus keinenfalls eine nothwendige Bedingung unserer Reizeffecte bildet. Ausserdem wird seine Betheiligung auch a priori um deswillen unwahrscheinlich, weil man dieselben, wie oben

erwähnt, ebenfalls vom Hinterhaupt und Nacken, ja sogar vom Vorderkopf aus hervorbringen kann. Indessen könnte man einwenden, dass von jenen Stellen her Stromschleifen zu den sympathischen Nerven gelangten, welche hinreichend stark wären, um Gefässverengerung der einen und Gefässerweiterung der anderen Hirnhälfte auszulösen; denn so würde man sich doch etwa die Wirkung der Sympathicus-Reizung vorzustellen haben. Jedoch kann davon wohl nicht füglich die Rede sein, wenn man berücksichtigt, dass Verschiebung der Elektroden in der Richtung der Grenzstränge selbst eben keinen Reizeffect zur Folge hat. Die Grösse des Reizeffectes nimmt sogar mit der Entfernung vom Gehirn, selbst wenn beide Elektroden über den Grenzsträngen stehen, ungemein schnell ab. Da also die Entfernung von bestimmten Theilen des Gehirns wesentlich, die Entfernung von den Grenzsträngen aber unwesentlich ist, so liegt kein Grund vor, den Sympathicus zu Erklärungen heranzuziehen.

Das Verhalten der Pupille erheischt noch einige Bemerkungen. Eulenburg und Schmidt*) haben Versuche über den Einfluss ähnlicher Galvanisationsmethoden auf die Pupille angestellt. Wenn sie die Pole einer Batterie von 20—40 Elementen an die den ersten Halsganglien entsprechenden Stellen applicirten, weniger deutlich, wenn sich ein Pol auf dem Manubrium sterni befand, konnten sie minimale Pupillenveränderungen durch die Referate subjectiver Wahrnehmungen der Versuchspersonen (Pupilloskop von Houdin) constatiren. Es ist bedauerlich, dass sie denjenigen Personen, welchen 20 Elemente solche subjectiven Erscheinungen bereiteten, nicht die bei Anderen angewendeten 40 Elemente applicirt haben. Vielleicht wäre es dann vorwiegend zu objectiv wahrnehmbaren Dingen gekommen. Aber gesetzt den Fall, diese Pupillenveränderungen wären zweifelsohne constatirt, so ist mir nicht ersichtlich, woher auch nur das geringste Recht stammen soll, dieselben mit den genannten Forschern ohne Weiteres auf den Sympathicus zu beziehen. Abgesehen von dem Einflusse des bei 20 bis 40 Elementen doch nennenswerthen Schmerzes, abgesehen von dem mit Sicherheit anzunehmenden Vordringen starker Stromschleifen zu den Vierhügeln, treten bei diesen Galvanisationsmethoden stets subjective Lichtempfindungen ein, so dass jedenfalls der Opticus, wahrscheinlich der ganze Bulbus mit in den Bereich des Stromes gezogen wird. Es ist schwer zu verstehen, wie diese Momente so ganz ausser Acht gelassen werden konnten. Ich überlasse eine weitergehende Kritik dieser

---

*) Eulenburg und Schmidt, Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1869. Nr. 21 u. 22.

Arbeit gern solchen, die sie zu wiederholen geneigt sind, kann aber doch meine Verwunderung nicht verbergen, dass jene Autoren, wenn sie öfter den Strom von 40 Ell. durch die oberste Halsgegend leiteten, zwar constant subjective Pupillenphänomene, aber niemals objectiv wahrnehmbare galvanische Augenbewegungen beobachtet haben.

Bei den von mir angewendeten Reizmethoden habe ich Pupillenphänomene nicht selten beobachtet. Unter etwa 300 Reizversuchen finde ich 47mal, also in etwa 16 pCt. zweifellose Anomalieen verzeichnet; Zweifelhaftes wurde viel öfter beobachtet, übrigens nicht immer notirt. Von diesen 47 Beobachtungen betrafen nur 18 Personen mit gesunden Sehapparaten, die übrigen 29 beziehen sich auf Augenkranke, obwohl bei weitem mehr von der ersteren, als der letzteren Gruppe untersucht wurden. Die Pupillen der Blinden zeigten jedoch niemals irgend welche Veränderungen.

Es gelang mir nicht, irgend ein Gesetz für die Pupillenreaction aufzufinden, und ich glaube nicht, dass dies überhaupt möglich sein wird, denn es gelang mir wenigstens, mich von der ungleichen Wirkung der gleichen Reizmomente zu überzeugen. Die häufigste Anomalie war abnorme Beweglichkeit beider oder seltener einer Pupille; dabei erweitern und verengern die Pupillen sich abwechselnd, manchmal in einem Rhythmus gleich dem der Bulbusbewegungen. In mehreren Fällen waren die Pupillen nur erweitert, bei anderen bestanden Differenzen zwischen der Weite beider, z. B. bei mir selbst. (20 Elemente, 20° Galvanoskopausschlag, Kathoden-Pupille erweitert.) In einem Falle zeigte die Iris der Kathoden-Seite eine Ausstülpung ihres freien Randes an der inneren, unteren Peripherie (Dr. Bonvetsch). Ein an der Iris Gesunder hatte eine von oben nach unten, ein anderer eine herzförmig verzogene Pupille. Bei heilender Mydriasis paralytica waren solche, manchmal sehr wunderlichen Verziehungen eigentlich die Regel. Ich habe dabei wahrhaft amöboide Bewegungen des freien Randes der Iris, Verlegung des Sehloches nach der Peripherie der Iris hin u. s. w. beobachtet.

Wie mir scheint, kann man diese Reizeffecte nicht wohl dem Sympathicus zuschreiben, man müsste diesem Nerven denn jedwede specifische Energie absprechen. Viel wahrscheinlicher ist es, dass der Reiz an einer Stelle angreift, wo Sympathicus- und Oculomotorius-Bahnen nahe bei einander liegen oder zu einem Systeme vereinigt sind, und dass die am peripheren Ende bald dieser, bald jener Bahn wahrnehmbaren Schwankungen in der Grösse des Reizeffectes auf Innenverhältnisse des gereizten Organes zurückzuführen sind, die sich wegen dessen Complicirtheit unserer Beurtheilung entziehen. Das Verhalten der Pupille

bei heilender Mydriasis paralytica ist wesentlich geeignet, diese Annahme zu unterstützen. Die Widerstände in der Bahn des Oculomotorius sind offenbar noch zu gross, um der normalen Innervation die Ueberwindung des Dilatators zu gestatten. Mit dem galvanischen Reizzuwachse kommt dieselbe aber in mehr oder weniger vollkommener Weise zu Stande. Sind indessen beide Bahnen und das Centrum gesund, so ist bei Reizung des letzteren ein Vorwiegen der einen oder der anderen Innervation von vornherein weniger leicht zu erwarten.

Wenn ich mich nun auch auf das Entschiedenste gegen das Heranziehen des Nerv. sympathicus zur Erklärung unserer Reizeffecte aussprechen muss, so bin ich doch weit davon entfernt, in Abrede stellen zu wollen, dass mancherlei für eine Vermittelung durch die vasomotorischen Nerven des Gehirns spricht. Ich halte es also, wie ich schon an mehreren Stellen der Abhandlung andeutete, für möglich, dass eine elektrotonisirende Wirkung auf die Nervensubstanz des Gehirns selbst überhaupt nicht oder nur in untergeordnetem Maasse stattfindet, und dass direct nur die das Gefässkaliber beherrschenden Nerven beeinflusst werden. —

Auf Vermuthungen, welcher Hirntheil etwa die Summe unserer Reizeffecte auslösen könnte, gedenke ich mich hier um so weniger einzulassen, als ich dieser Frage auf anderem Wege*) bereits näher getreten bin. Vor der Hand genüge die fast zur Gewissheit erhobene Wahrscheinlichkeit, dass wir es in der That mit dem Gehirne direct zu thun haben. Dass nicht nur Läsionen der Vierhügel, sondern auch solche des Pons, der Kleinhirnschenkel und des Kleinhirns selbst zu pathologischen Störungen ähnlicher Art führen, kann als bekannt vorausgesetzt werden. —

Die Thatsache scheint mir nun ausserdem unzweifelhaft festgestellt, dass wir durch Einführung eines modificirbaren fremden Factors in die Oekonomie des Gehirns nach Gefallen vermögen, gewissen Bezirken unserer Vorstellungen eine verblasstere oder lebhaftere Färbung mitzutheilen. Soweit mindestens reicht das rein Thatsächliche, von jeder Deutung Unabhängige, und hierin liegt vielleicht die über Specialinteressen hinausreichende Tragweite dieser Untersuchungen.

2. Ueber das Verhältniss des Drehschwindels zu den galvanischen Reizeffecten.

Die Erscheinungen des Drehschwindels sind von Purkinje[33]) mit der ihm eigenen Detaillirung studirt worden und ich verweise deshalb wegen

*) Vgl. hierzu die Abhandlung XIX.

alles Specielleren auf die angeführte Abhandlung. Es genüge hier, daran zu erinnern, dass nach einer gewissen Zahl von Rotationen Scheinbewegungen der Gesichtsobjecte und abnorme Muskelempfindungen in gesetzmässiger Weise auftreten. Sonderbarerweise hat Purkinje versäumt, die ihm sicherlich bekannte Richtung dieser Scheinbewegungen anzugeben. Helmholtz hingegen*) sagt über den Drehschwindel Folgendes: „Ich finde, dass nach einer Drehung mit geschlossenen Augen diese Art der Scheinbewegung nicht eintritt, sobald man die Augen erst öffnet, wenn man wirklich bis zum festen Stehen gekommen ist. Thut man es früher, so tritt eine Scheinbewegung der Gegenstände, entgegengesetzt der bisherigen Drehung des Körpers, ein; aber man überzeugt sich auch leicht, dass der Körper auf den Füssen noch etwa eine Viertelkreisdrehung ausführt, ehe er wirklich zur Ruhe kommt, zu einer Zeit, wo man ihn schon für ruhend hält. Dann ist also eine Täuschung über die Haltung des Körpers Ursache der Scheinbewegung der Objecte.“

Während die angeführten Facta dem Sachverhalte vollkommen entsprechen, bin ich nicht in der Lage, der Ansicht des berühmten Forschers über ihre Ursache beizutreten. Wenn man nämlich den Versuch derart variirt, dass man das rotirende Individuum im Momente des Stillstehens unverrückbar festhält, so kommt es doch zu einer Scheinbewegung der Gesichtsobjecte, die nun nicht auf der fraglichen Täuschung beruhen kann. Unter diesen Umständen nahm Helmholtz die Scheinbewegung bei den betreffenden Versuchen wahrscheinlich um deswillen nicht wahr, weil er zwischen dem Rotiren und dem Oeffnen der Augen zu lange Zeit verstreichen liess.

Betrachtet man aber die Augen der Versuchsperson, so findet man einen Nystagmus, der ebenso gesetzmässig wie der galvanische vor sich geht, und der es folglich erlaubt, die Erscheinungen des Drehschwindels gewissen Formen der galvanischen Reizung parallel zu setzen. Die nach dem Drehen von links nach rechts bei der gewöhnlichen Kopfhaltung auftretenden Reizeffecte entsprechen genau den bei der oben immer vorausgesetzten Reizmethode (Anode rechte — Kathode linke Fossa mastoidea) vorhandenen, d. h. die kurze, ruckweise vor sich gehende Augenbewegung und die Scheinbewegung der Gesichtsobjecte sind nach links gerichtet. Beide entsprechen übrigens weit häufiger der Bewegung eines liegenden Rades, und ausserdem geht die nach rechts gerichtete Bulbusbewegung mit

*) A. a. O. S. 603.

bemerkenswerther Langsamkeit, manchmal aber mit einer ungemeinen Ausgiebigkeit vor sich.

Nach diesen neuen Thatsachen[32]) glaube ich denn sogar im Sinne von Helmholtz zu handeln, wenn ich die Scheinbewegung auf die unbewussten Augenbewegungen nach dem obigen Schema beziehe. —

Es würde sich schliesslich fragen, wodurch bei dem Rotiren diese Augenbewegungen und die leicht zu constatirenden Störungen der anderweitigen Muskelsensibilität zu erklären sind. Purkinje verglich das Gehirn mit einem rotirenden Topfe Wasser, in welchem die Theilchen nach der Richtung der Tangente zur Peripherie der Drehbewegung zu entweichen suchen. Dadurch müssten bei den Verhältnissen des Gehirns Zerrungen der einen und Drückungen der anderen Hirnhälfte veranlasst werden. Dieser Vergleich erscheint mir vollkommen zutreffend, und auch gegen die Deutung habe ich für mein Theil nichts einzuwenden. Es würde dann der axiale Theil des Gehirns der Anode, und der periphere der Kathode entsprechen.

Ich habe wohl kaum nöthig, hinzuzufügen, dass hiermit das sub 3 gestellte Thema nicht im Entferntesten in seinen Details erledigt ist. Es ist vielmehr die Rücksicht auf den Raum, die mich abbrechen heisst.

In demjenigen Theile der vorliegenden Abhandlung, welcher die Deutung der, wie ich denke, reichlich vorgebrachten Thatsachen in sich schliesst, habe ich mir alle Mühe gegeben, der Darstellung den ihr ziemenden hypothetischen Charakter zu wahren. Manche Leser würden freilich eine mehr positive Darstellung vorziehen. Damit sind wir bisher auf diesem Gebiete aber doch nicht viel weiter gekommen. Wenn die Gehirnphysiologie auch mehr als jeder andere Zweig der Wissenschaft das Bedürfniss der Hypothese hat und immer haben wird, so liegt die erste Bedingung für ihre Weiterentwickelung doch in der Bereitwilligkeit, jederzeit auf dieses, schon bei der Geburt den Stempel der Vergänglichkeit an sich tragende Bindemittel zu verzichten. So wird denn der grössere Theil der Leser und meine Nacharbeiter zumal es mir Dank wissen, dass ich diesen Stempel nicht zu verwischen suchte, dass sich die Behauptungen nur auf Erwiesenes stützen, und dass die Meinungen von den Gängen dieses Labyrinthes nur als solche vorgetragen werden.

Anmerkungen.

30) Die vorstehende Abhandlung wurde zuerst im Jahre 1871 in Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv zu einer Zeit abgedruckt, da die Litteratur über den Vestibularapparat noch einen ganz geringen Umfang besass. Zur Zeit ihres erneuten Abdruckes in meinem Buche „Untersuchungen über das Gehirn" I. Aufl. im Jahre 1874 waren soeben bemerkenswerthe Abhandlungen von Breuer und Mach über diesen Gegenstand erschienen, auch hatte Wundt die Materie dieser Abhandlung in seinem Buche „Grundzüge der physiologischen Psychologie" behandelt. Diese Schriften hatten mich veranlasst, der vorstehenden Abhandlung einen besonderen Aufsatz „Bemerkungen zu der vorstehenden Abhandlung" anzufügen. Mancherlei von dem Inhalte dieses Aufsatzes ist durch die Entwicklung, welche diese Fragen inzwischen genommen haben, entbehrlich geworden, ich habe es fortfallen lassen; Anderes erachtete ich der Aufbewahrung für werth, ich habe es in den folgenden Anmerkungen dieser Abhandlungen angefügt.

31) Wundt*) bemerkt, dass auch der Körper „häufig" zuerst nach der Seite der Kathode schwanke, und dann erst durch Drehung gegen die Anode das Gleichgewicht wieder herstelle. Ich hatte Angesichts der frappanten, bei diesen Versuchen eintretenden Dislocation des Kopfes und Körpers früher an die Möglichkeit eines primären Schwankens nach der Kathode gar nicht gedacht, und war deshalb gezwungen, diese Frage ganz von Neuem mit einer feineren Methode zu prüfen.

Um den Reizeffect möglichst zu objectiviren, befestigte ich einen mit chinesischer Tusche gefärbten Pinsel auf dem Scheitel der sitzenden Versuchspersonen, und liess diesen auf ein Blatt Papier zeichnen. Auf diese Weise erhielt ich Bilder, welche allerdings einen viel complicirteren Vorgang andeuten, als es zu Anfang den Anschein hatte. Die Bewegungen des Kopfes und Körpers fallen nämlich nicht, wie ich früher annahm, lediglich in die Frontalebene, sondern die von dem Pinsel gemalte Curve deckt gleichzeitige, bald mehr, bald weniger starke Schwankungen nach beiden Dimensionen der Sagittalebene auf.

In vielen Fällen erhielt ich, sobald mehrere Schliessungen und Oeffnungen auf einander folgten, eine, gewöhnlich unregelmässig aussehende Curve, welche auf dem Papiere von hinten und der Seite der Kathode nach vorn und der Seite der Anode, also in der Diagonale des Blattes vorrückte. Die Zergliederung der Curve zeigte, dass bei der Schliessung ein vorwiegend nach der Anode und bei der Oeffnung ein vorwiegend nach Vorn sehender Strich gemalt worden war. So kam es, dass das Ende der Curve nach der Seite der Anode und vorn verschoben war. Längere Dauer des Stromes liess auch den Oeffnungsstrich entschieden länger ausfallen. Nach einer gewissen Zahl von

*) W. Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie. Erste Hälfte. S. 207—221.

Schliessungen und Oeffnungen hörte aber die Bewegung nach der Anode auf und nun kamen mehr nach vorn und hinten gerichtete sich deckende Striche zum Vorschein. Bei anderen Versuchen entstand ein mehr oder weniger diagonaler Strich, der absatzweise doppelt übertuscht war. Hier war der Kopf mit jeder Schliessung um ein beträchtliches Stück nach vorn und gegen die Anode vorgerückt, und bei der Oeffnung um ein kleineres Stück in der entgegengesetzten Richtung zurückgewichen. Wieder andere Versuchspersonen zeigten neben jenen Bewegungen ein sehr deutliches Aufschnellen in verticaler Richtung. Endlich fand ich bei nochmaliger Durchsicht meiner früheren Versuchsprotocolle, dass ich schon damals ganz ähnliche Bewegungen notirt hatte.*)

Diese Versuche finden sowohl in sich selbst als in den Versuchspersonen allerhand Schwierigkeiten, und sind ausserdem zeitraubend, so dass ich nicht behaupten darf, in der mir zugemessenen Frist alle Seiten der Frage betrachtet zu haben. Von dem Vorkommen einer primären Kopfbewegung nach der Kathode habe ich mich aber in keinem einzigen Falle überzeugen können. Da Wundt diese Bewegung nur „häufig“, aber nicht immer gesehen hat, und da ich vielleicht nicht genug Versuche angestellt habe, so muss ich die Möglichkeit von Ausnahmen vorläufig wohl zulassen. Aber ich kann mich des Gedankens doch nicht erwehren, dass die Anwendung zu starker Ströme vielleicht hier und da zu Schliessungszuckung des Sternokleido der Kathoden-Seite geführt hat.

32) Diese Vorsicht hat sich seit der ersten Niederschrift dieser Abhandlung als wohlbegründet erwiesen.

Breuer (a. a. O.) sowohl als Mach**) beziehen alle Erscheinungen des Schwindels auf percipirte Alterationen der halbcirkelförmigen Kanäle. Nach meiner Auffassung war das Gehirn direct verantwortlich zu machen.

Die Breuer-Mach'sche Theorie der Function der halbcirkelförmigen Kanäle lässt sich in Kürze (die Details nach Breuer) folgendermassen formuliren. Die drei Kanäle können als in den drei Ebenen liegende, mit Flüssigkeit gefüllte Ringe aufgefasst werden. Lasse ich einen solchen Ring um die auf seiner Ebene verticale Axe rotiren, so wird nach dem Trägheitsgesetz die Flüssigkeit in demselben gegen die Bewegung zurückbleiben. Die so entstehende Strömung wird durch Perceptionsorgane — die Hörhaare der Ampullen — auf Nerven — einen oder mehrere der sechs Ampullarnerven — übertragen, und auf diese Weise dem Sensorium Nachricht über Drehung um jede der einzelnen Axen zugeführt werden können.

Mach hat durch den directen, übrigens auch von Breuer vorgeschlage-

---

*) Diese Unregelmässigkeiten in der Reaction erklären sich ungezwungen aus einer ungleichmässigen Reizung der verschiedenen Ampullarnerven. Breuer hat die als jedesmalige Resultante des Reizversuchs auftretende reale Bewegung als „diffuse Reaction“ bezeichnet.

**) E. Mach, Physikalische Versuche über den Gleichgewichtssinn des Menschen. Separat-Abdruck aus dem LXVIII. Bd. der Sitzb. der k. Akademie der Wissensch. III. Abth. Nov.-Heft. Jahrg. 1873.

nen Versuch sich selbst diese Theorie als in der vorgetragenen Form irrig widerlegt. Wenn er ein geschlossenes Röhrchen von der Form und Grösse eines Bogenganges auf der Centrifugalmaschine rotiren liess, so erhielt er wegen der Grösse der Reibung niemals eine Drehung. Er kam deswegen von seiner ursprünglichen, mit der Breuer's zusammenfallenden Ansicht, dass sich der Labyrinthinhalt wirklich bewege — ströme, zurück, und fasst nun den Reizvorgang so auf, dass bei jeder, sowohl der einfachen als der Winkelbeschleunigung des Kopfes durch den en masse gegen die Beschleunigung zurückbleibenden Labyrinthinhalt Züge und Pressungen auf die Endorgane der Ampullarnerven ausgeübt werden.

Ich legte mir die Fragen vor, ob in einem Raume, der kein Ausweichen gestattet, dieser Vorgang überhaupt eintritt, ferner ob die vorausgesetzte „Gegenbeschleunigung", ihr Eintreten generell zugegeben, bei den geringen durch die gewöhnlichen Bewegungen veranlassten Beschleunigungen angesichts der vorhandenen Widerstände eine die Reizschwelle überschreitende Geschwindigkeit erlangen kann? Einem Physiker von dem Rufe und der Objectivität des Herrn Mach gegenüber glaubte ich aber auf die Discussion dieser Fragen um so mehr verzichten zu sollen, als es sich für mich in der That nicht um die halbcirkelförmigen Kanäle, sondern um das Gehirn handelt. Ich kann jene Theorie zulassen, ohne in meiner Auffassung der Erscheinungen mehr als den ursprünglichen Angriffspunkt des Reizes zu ändern. Die wahrnehmende und bewegende Kraft kommt in jedem Falle dem Gehirne zu: dass irgend eine indirecte Beeinflussung desselben an Stelle der directen immerhin möglich sei, habe ich (s. z. B. S. 370) nie ganz ausschliessen können. — — —

Ich muss aber gegen verschiedene Punkte in den Beweisführungen Mach's und Breuer's Bedenken erheben. Mach beginnt seine Mittheilung mit folgenden Worten: „Fährt man auf der Eisenbahn durch eine starke Krümmung, so scheinen die Häuser und Bäume oft beträchtlich von der Verticalen abzuweichen und zwar scheint sich der Gipfel der Bäume auf der convexen Seite der Krümmung von der Bahn wegzuneigen. Andererseits bemerkt man sehr oft auch eine Schiefstellung des Wagens und hält nun die Bäume für vertical.

Bekanntlich wird die Schiene auf der convexen Seite der Krümmung etwas höher gelegt, um die Wirkung der Centrifugalkraft zu compensiren. Der Höhenunterschied kann aber nur einer einzigen Fahrgeschwindigkeit entsprechen. — — — Fährt man mit der dem Höhenunterschied der Schienen und der Krümmung entsprechenden Geschwindigkeit, so weiss man nichts von der Schiefstellung des Wagens. Dann scheinen die Häuser schief. In jedem anderen Falle scheint der Wagen schief."

So richtig nun auch die Erklärung von Mach ist, dass die Täuschung aus dem angeführten Missverhältnisse erwächst*), so wenig kann ich mich

*) Wie ich mich nachträglich überzeugt habe, ist diese Erklärung Mach's doch nicht zutreffend. „Es ist nicht richtig, dass die Täuschungen über die Stellung des Wagens und der Häuser von dem Verhältniss des Höhe-

überzeugen, dass in derselben eine „Beschleunigung der Massentheile des Körpers“ die Rolle des nothwendigen Factors spiele.

Ich hatte im Jahre 1872 den Rigi von Arth aus bestiegen, und fuhr von Staffelhöhe mit der Bahn zu Thal. Als wir unterwegs, ich glaube, es war in Kaltbad, hielten, schienen mir plötzlich die Häuser und Bäume enorm schief zu stehen. Es war mir sofort klar, dass diese optische Täuschung von seltener Eindringlichkeit auf einem mich zwingenden Irrthume über meine eigene Haltung beruhe, und dennoch konnte ich mich ebenso wenig von dem Zwange befreien, als es die Mitreisenden konnten. Hier war nun von einer Massenbeschleunigung nicht die Rede; denn der Waggon hielt ja. Auch war sicherlich nicht die Schiefstellung des Waggons der Angelpunkt des Phänomens. Denn wenn ich einen Gebirgspass im Postwagen überschreite, so erscheinen mir weder im Fahren noch im Halten verticale Körper schief. Die Täuschung konnte hiernach nur aus Vorgängen erwachsen, welche auf Differenzen in der Construction beider Vehikel beruhen.

Ich finde dieselben in der Construction der Sitzbänke, welche in dem Waggon gegen dessen Fussebene geneigt sind, damit dem Reisenden der stetige Kampf gegen das nach vornüber Fallen erspart bleibe. Der Neigungswinkel der Bank kann aber selbstverständlich nur einem bestimmten Steigungswinkel der Bahntrace entsprechen. Compensiren sich beide Winkel nicht, so nehme ich die Differenz an den ausser mir liegenden Körpern mit einer scheinbaren Abweichung von der Verticalen wahr.

Wenn ich nun weder im Postwagen, der mich zum Balanciren zwingt, noch bei einer beliebigen schiefen Lage, die ich willkürlich meinem Körper mittheilen kann, der fraglichen Täuschung unterliege, so beweist dies, dass ebensowenig die Haltung des Körpers als die Beschleunigung seiner Massentheile das Wesentliche ist, sondern dass dies vielmehr auf dem Missverhältnisse der wirklich verwendeten Muskelimpulse zur eingenommenen Körperhaltung beruht. — — —

Aus den Thierversuchen ergab sich nun ganz unzweideutig, dass man durch dem Kleinhirne zugefügte Veränderungen, ohne das Labyrinth anzurühren, sowohl jedes der bei dem ursprünglichen Versuche erscheinenden Symptome einzeln, als auch ihr Gesammtbild erzeugen kann. Namentlich aber zeigte sich, dass das Kleinhirn wirklich mit der Regulirung der Muskelimpulse direct etwas zu thun hat. Denn die eine Läsion war im Stande das Muskelbewusstsein derart zu verändern, dass das Thier stets die eine Seitenlage mit der Bauchlage verwechselte; bei einer anderen Läsion kam es sogar vor, dass nur einzelne Theile des Muskelsystems alterirt wurden, so dass die

---

unterschiedes der Schienen zu der (der Krümmung entsprechenden) Zuggeschwindigkeit abhängen. Mir erscheinen sowohl die Häuser als der Wagen unter allen Umständen schief, wie immer auch die Geschwindigkeit des Zuges beschaffen sein mag. —“ (E. Hitzig, Der Schwindel a. a. O. S. 27.)

sogenannte spiralige Drehung des Rumpfes zwangsmässig eintrat. Wegen der Details verweise ich auf die folgende Arbeit.*)

33) Breuer**) macht darauf aufmerksam, dass bereits Purkinje***) den „Gesichtsschwindel“ auf Augenbewegungen bezog. Ich hatte anlässlich der Abfassung meines Aufsatzes bei den damals obwaltenden eigenthümlichen Verhältnissen der Berliner Bibliothek Schwierigkeiten mit der Erlangung jener früheren Arbeit Purkinje's gehabt, und da dieser Forscher in der sieben Jahre später publicirten, und von mir (s. S. 336) ausführlich citirten Abhandlung nichts von Augenbewegungen, und soweit der Galvanismus in Betracht kommt, auch nichts von Schwanken der anderen Körpertheile sagt, so glaubte ich auf die Einsicht jener, wie ich jetzt sehe, höchst interessanten Arbeit verzichten zu dürfen.

---

*) Ich habe in meiner Arbeit über den Schwindel[1]) eine Uebersicht über die bis dahin erschienenen wichtigeren Arbeiten auf dem uns beschäftigenden Gebiete und meine gegenwärtige Stellung zur Sache gegeben. Wenn ich mich hiernach also auch entschlossen habe, den Halbzirkelcanälen einen breiteren Raum bei der Aufnahme der Schwindel erregenden Reize zuzugestehen, so haben meine anderweitigen Erwägungen dadurch doch keine wesentliche Aenderung erfahren. In jener Arbeit (S. 42/43) sagte ich von den bezüglichen Aufgaben des Kleinhirns folgendes:

„In diesem Sinne steht die Function des Kleinhirns unter dem reflektorischen Einflusse des Nervus vestibularis, des Sehapparates und der gesammten centripetalen ihm zufliessenden sensiblen und kinästhetischen Bahnen. Die besondere Art der Reaction auf die auf diesen Wegen überkommenen Reize besteht in einer Regulirung der Muskelimpulse.“

In welcher Weise diese Function in den gesammten cerebralen Mechanismus eingefügt ist und welche grundsätzliche Bedeutung ihr Verständniss für die allgemeine Auffassung der psychischen Vorgänge besitzt, das habe ich ebenda (S. 46) auseinandergesetzt. Indem ich auf diese Arbeit verweise, kann ich mich eines näheren Eingehens auf diesen Theil jener Fragen umsomehr enthalten, als ich sie am Schlusse der letzten Abhandlung des zweiten Theiles dieser Sammlung nochmals von jenen allgemeineren Gesichtspunkten aus ins Auge fasse.

**) J. Breuer, Ueber die Function der Bogengänge des Ohrlabyrinthes. Separat-Abdruck aus den med. Jahrb. I. Heft 1874.

***) Purkinje, Beiträge zur näheren Kenntniss des Schwindels aus heautognostischen Daten. Med. Jahrb. des k. k. österr. Staates. Wien 1820. Bd. VI. St. 2. S. 79—125.

---

1) E. Hitzig, Der Schwindel. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie. Bd. XII, II. II. 1898.

In der That erwähnt Purkinje auch dort bei Referirung seiner Versuche über den galvanischen Schwindel nicht, dass er bei denselben Augenbewegungen beobachtet oder vermuthet habe, so dass ich die Entdeckung des galvanischen Nystagmus wohl mir zuschreiben darf. Die von Purkinje allerdings beschriebenen Augenbewegungen bei und nach dem Drehschwindel sind aber allmählich wieder so vollkommen in Vergessenheit gerathen (Vgl. z. B. die im Text erwähnte Theorie des Schwindels von Helmholtz), dass ich sie, wie Breuer voraussetzt, selbstständig wieder entdecken musste.

XIX. Untersuchungen zur Physiologie des Kleinhirns*).

Die Gesichtspunkte, welche mich zu vivisectorischen Versuchen am Kleinhirn veranlassten, sind bereits in der vorstehenden Abhandlung angegeben. In der hinteren Schädelgrube liegen so viele wichtige Organe auf kleinem Raume, dass die Reduction der bei äusserlicher Reizung erzielten Effecte auf irgend eins derselben ohne eingehendere Localisationsversuche in der Luft geschwebt hätte. Die Erreichung des hiermit gesteckten Zieles musste aber gleichzeitig mit der einstweiligen Begrenzung dieser Reihe von Versuchen zusammenfallen. Denn die Schwierigkeit der Vornahme und der Beurtheilung von Versuchen am Cerebellum ist so erheblich, dass das Bestreben nach einer weitergreifenden Erledigung der hier schwebenden Fragen mich auf eine nicht abzusehende Zeit von dem Objecte meines hauptsächlichen Interesses, von dem grossen Gehirne, abgezogen hätte.

Ich beschränke mich deshalb auch hier allein auf die Mittheilung derjenigen Thatsachen, welche zur Localisation der beim Galvanisiren durch den Kopf beobachteten Reizerscheinungen auf das Kleinhirn und zum Verständniss derselben dienen können, und hoffe zu einer detaillirteren Bearbeitung dieses Kapitels unter kritischer Heranziehung der angehäuften Literatur wohl noch die Musse zu finden. Fast sämmtliche Versuche — etwa 80 an Zahl — wurden an Kaninchen vorgenommen. —

Die Methode den Menschen durch den Kopf zu galvanisiren, hat vor allen sonst hier in Frage kommenden den unbestreitbaren Vorzug, dass man über die eigenen Wahrnehmungen des Versuchsobjectes und damit von vornherein über den Sinn, wenigstens eines Theiles der Reizeffecte unterrichtet wird. Indessen sind diese Reizeffecte eben sehr complicirter Natur. Wenn sie nun sämmtlich auf perverse Muskelactionen

*) Vgl. hierzu: Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv 1871. S. 771 f., und Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 43.

zurückzuführen sind, die einen Irrthum rücksichtlich der Orientirung im Raume vermuthen lassen, so war es wahrscheinlich, dass irgendwo ein Organ bestehen müsse, in welchem eine Verknüpfung der einzelnen Mechanismen stattfindet, welche zur Orientirung, sowie zu der davon abhängenden Aenderung des Verhaltens im Raume dienen, und dass dieses Organ gereizt würde.

Dass diese Mechanismen mannichfaltiger Art sind, ferner dass eine Störung in jedem Einzelnen derselben zu Anomalieen sehr verwandten Sinnes führt, weiss man. Das Auge, das Ohr, das Gefühl im weiteren Sinne, die drei Vorrichtungen, welche besonders dazu bestimmt sind, unsere Beziehungen zur Aussenwelt nach innen zu verdeutlichen, geniessen gleicher Dignität. So möchte ich auch die Verbindung der halbcirkelförmigen Canäle mit dem Gehörorgane nicht für einen Zufall halten, sondern darin eher die Absicht vermuthen, auch diesen Wahrnehmungen räumliche Vorstellungen schon im Entstehen beizumischen.

Pathologische Beobachtungen und Versuche, welche schon seit dem vorigen Jahrhundert immer und immer von Neuem in der Literatur erschienen, hatten versucht, das Kleinhirn zum Gleichgewichts-Orientirungsorgane zu machen. Wenn man aber die Lehrbücher der Physiologie durchsieht, so findet man, dass diese Ansicht keineswegs zur allgemeinen Geltung kommen konnte, und dass auch die schon von Purkinje ausgesprochene Auffassung jener Zwangsbewegungen als Schwindelerscheinungen keinen besonderen Anklang fand. Es wurde nicht für bewiesen gehalten, dass die Thiere überhaupt Schwindel hätten, und dann wurde die Multiplicität der mit Zwangsbewegungen reagirenden Organe eingewendet.

Ich will hier nicht näher auseinandersetzen, wie diese Multiplicität nur eine scheinbare ist, insofern der eine Theil jener Organe in die Kategorie von Leitungsbahnen gehört, und dem einen Theile der Zwangsbewegungen überhaupt ein anderer Sinn unterliegt. Aber nichts ist einfacher zu beweisen, als dass die Zwangsbewegungen um die sagittale Axe ausführenden Thiere wirklich Schwindel höheren Grades haben. Denn dieselben Momente, welche dem Menschen erfahrungsgemäss Schwindel, nämlich die in der Abhandlung XVIII detaillirten Erscheinungen, bereiten, rufen am Thiere je nach der Einwirkung dieselbe Form der Zwangsbewegung in mehr oder weniger ausgesprochenem Grade hervor.

Am leichtesten kann man sich hiervon dadurch überzeugen, dass man einem Kaninchen einen Bindfaden um die Fussgelenke legt und es an demselben einige Male um eine verticale Kopf- oder Körperaxe dreht. Sobald man mit der Drehung aufhört, wirft sich das Thierchen auf die

25*

entgegengesetzte, also wenn es nach links gedreht wurde, auf die rechte Seite, und die Augen zeigen rhythmischen Nystagmus. Dessen Richtung weicht jedoch von dem anderweitigen Schema insofern ab, als die ruckende Bewegung nach rechts anstatt nach links hin stattfindet. Aehnliche Bewegungen, die ihr Analogon am Menschen in dem S. 357 erwähnten Versuche finden, macht auch der Kopf.*)

Noch deutlicher lässt sich die Identität der Zwangsbewegungen mit den Aeusserungen des Schwindels durch die galvanische Reizung erweisen. Wenn man nämlich Kaninchen feuchtes Papier mâché in die äusseren Gehörgänge bringt, und nun die Pole der Kette mit diesem feuchten Leiter verbindet, so kann man durch Schaltung verschieden starker Ströme alle Modalitäten der Zwangsbewegungen um die Längsaxe erzeugen. Wählt man einen schwachen Strom, so fällt das Thier bei der Schliessung nur nach der Anode, während es seine Augen unter Nystagmus nach der Seite der Kathode dreht**). Manchmal aber fehlt die Bewegung der Augen, oder sie tritt nur bei der Schliessung und Oeffnung der Kette ein. Dann liegt das Thier auf der Seite, ohne dass seine Augen die sonst bei gezwungener Seitenlage zu beobachtende Verdrehung zeigten.

Wählt man aber einen starken Strom, so wälzt sich das Kaninchen mit grosser Geschwindigkeit nach der Seite der Anode um seine Längsachse, während man an den Augen eine hochgradige Verdrehung im angegebenen Sinne beobachtet, das Bild ist also gerade so, als wenn man den mittleren Kleinhirnschenkel durchschnitten hätte. Bei der Oeffnung der Kette nehmen alle Bewegungen die umgekehrte Richtung an.

Aus den soeben und in der vorstehenden Abhandlung angeführten Versuchen geht jedenfalls schon ganz unanfechtbar hervor, dass die in der Form von theilweiser oder gänzlicher Rotation um die sagittale Axe auftretenden Zwangsbewegungen, ebenso wie die entsprechenden Erscheinungen am Menschen, nichts als eine besondere Erscheinungsweise des Schwindels sind, ohne dass jedoch schon etwas für die Localisation der Reizeffecte gewonnen wäre. —

Auf einen etwas kleineren Bezirk gelangt man nun mit dem fol-

---

*) Breuer hat diese seither von ihm an Vögeln beobachteten Bewegungen „Nystagmus des Kopfes“ genannt.

**) Sitzt die Anode also rechts, so wird das rechte Auge durch den Ruck nach vorn und innen und oben gedreht.

genden, auch durch die Art des bisher nicht angewendeten Reizmittels interessanten Versuch.

Wenn man dem Kaninchen das Hinterhaupt eröffnet und ihm den kleinen Seitenlappen des Kleinhirns exstirpirt, der der Flocke beim Menschen entspricht, so bleibt eine, von dem beim Kaninchen verknöcherten Tentorium gebildete Höhle zurück, in die der Flockenstiel hineinragt. Bringt man nun in diese Höhle einige Fragmente Eis, oder spritzt vorsichtig kaltes Wasser hinein, so richtet sich das Thier plötzlich auf, macht ähnliche wackelnde Bewegungen mit dem Kopfe, manchmal auch mit dem Körper wie nach den Drehversuchen, und stürzt dann auf die entgegengesetzte Seite, während sich nun beide Augen unter heftigem Nystagmus in die Winkel der verletzten Seite stellen. Eine Weile bleibt es so liegen, dann springt es plötzlich wieder auf und sitzt ruhig da, als wenn ihm nichts geschehen wäre. War der Reiz aber sehr stark, so geschieht dasselbe wie beim Galvanisiren mit starken Strömen. Das Kaninchen macht einen solchen Satz, dass es nicht mehr auf die Seite, sondern auf den Rücken zu liegen kommt, rollt von da auf die verletzte Seite, schleudert sich wieder nach der gesunden Seite zu, und wenn der Impuls stark genug ist, kann sich der Vorgang ein paar Mal wiederholen. Die Abkühlung wirkt also wie die Kathode. Da in der Mehrzahl der Fälle einige Momente vergehen, so ist die Idee nicht von der Hand zu weisen, dass die durch den Kältereiz erfahrungsgemäss producirte Contraction der kleinsten Blutgefässe hierbei eine Rolle spielt.[34])

Durch diesen Versuch wird die Summe unserer Reizeffecte schon etwas mehr, nämlich auf die unmittelbare Umgebung der Flocke localisirt. Da aber die einseitige oder doppelseitige Exstirpation dieses kleinen Organs an dem Verhalten des Thieres nicht nothwendigerweise etwas ändert, so darf man nicht annehmen, dass jene Bewegungseffecte etwa durch Reizung der in dem Flockenstiele austretenden Bahnen ausgelöst würden. Vielmehr wird es durch die Nachbarschaft der Ausstrahlungen der eigentlichen Hemisphäre des Kleinhirns nach dem Brückenschenkel zu wahrscheinlich, dass dieser Theil der Bahnen bei der zuletzt geschilderten Methode den Angriffspunkt des Reizes abgiebt. Von diesem Gesichtspunkt aus müssen sämmtliche durch Exstirpation oder Reizung der Flocke bedingten Anomalieen der Muskelinnervation beurtheilt werden.

Unverletzte Kaninchen lassen sich bekanntlich ebensowenig mit dem Rumpfe als mit dem Kopfe gutwillig auf die Seite legen, und wenn es gewaltsamer Weise geschehen ist, so schleudern sie sich mit Energie in ihre Normalhaltung zurück, sobald man sie freilässt. Hat man ihnen

jedoch die Flocke genommen, so setzen sie manchmal der Verdrehung ihres Körpers keinen Widerstand entgegen und lassen sich auch die Seitenlage des Rumpfes während längerer Zeit gefallen. Ihre Bewegungen (auch die der Augen) sind dabei sonst nicht beeinträchtigt, denn, wenn man sie reizt, so entweichen sie wie gesunde Thiere; überhaupt werden sie durch die Operation nicht sehr alterirt. So ertappte ich ein, nach Vollendung der Operation kurze Zeit ohne Aufsicht gelassenes Kaninchen dabei, dass es sich bemühte, den Pons eines vorher getödteten Leidensgefährten durch Lecken aus der von mir geöffneten Schädelhöhle herauszubefördern, nachdem es das ganze Grosshirn bereits verzehrt hatte.

Wenn demnach auch die Flocke und ihr Stiel unschuldig an den Drehbewegungen und an dem eben geschilderten abnormen Verhalten des Thieres sind, insofern als dasselbe wohl auf accidentelle Zerrungen oder Quetschungen der Umgebung zurückgeführt werden muss, so geht doch aus diesen Versuchen hervor, dass man durch einen so geringfügigen Eingriff, wie diese mechanischen Beleidigungen, partielle Störungen in dem Orientirungsapparate des Thieres hervorbringen kann.

Einen ähnlichen Sinn hat es, wenn beim Zerschneiden des Flockenstieles, wie ich fand, doppelseitige coordinirte Bewegungen der Augen auftreten, und wenn es bei Reizung der Flocke selbst zu inconstanten, aber gleichfalls coordinirten Zwangsstellungen der Bulbi kommt. In den meisten Fällen kann man nämlich, sobald man nicht roh verfährt, die Flocke mechanisch und elektrisch reizen, ohne irgend einen Reizeffect zu beobachten. Manchmal aber, wenn auch selten, dreht sich schon bei sanftem Druck auf das unverletzte Organ und ebenso bei Reizung desselben mit der Anode eines sehr schwachen Stromes das Auge der verletzten Seite nach unten, und das andere Auge nach oben. Nachlass des Druckes und Oeffnung der Kette führen dann zu einer Bewegung in entgegengesetzter Richtung.

Das Endziel war nun, diese Erscheinungen in die Hemisphären oder den Wurm zu verfolgen, bis jede einzelne derselben womöglich ebenso localisirt war, wie es für die Muskelbewegungen im Grosshirn glückte. Ich habe schon eingangs angeführt, dass ich diese Aufgabe nicht vollständig lösen konnte, aber doch erreichte ich mein nächstes Ziel, die Localisirung des ganzen Complexes auf das Cerebellum und seine fernere Zerlegung in die einzelnen Bewegungsanomalieen.

Eins der wichtigsten Resultate erhielt ich gleich bei den ersten Versuchen, bei welchen Herr Dr. Mossdorff aus Dresden mir assistirte, ich habe es oben (S. 148) bereits erwähnt. Als ich nämlich zur

Vornahme der elektrischen Reizung das Hinterhaupt eröffnet hatte, zeigten die, als Indices in den Glaskörper gesteckten Karlsbader Nadeln heftigen Nystagmus an. Es konnte nun sein, dass der Luftreiz direct oder indirect diese Bewegungen auslöste, aber es war auch möglich, dass durch die Entfernung des Knochens eine Dislocation der die hintere Schädelgrube ausfüllenden Theile, und so eine Zerrung an diesen so sensiblen Organen eingetreten war.

Ich sagte mir, dass in der Einwirkung der Luft, wenn diese wirklich die Schuld trug, wahrscheinlich die Temperaturdifferenz das Wesentliche sei, und damit liess sich der Zweifel beseitigen. Nachdem nämlich der Nystagmus wieder aufgehört hatte, kühlte ich die Oberfläche des Organes von neuem mit Wasser von Zimmertemperatur oder Eiswasser ab. Die jetzt entstehenden Reizeffecte konnten nun nicht mehr auf Zerrungen bezogen werden. Sie bestanden wiederum in Zwangsbewegungen des Körpers, des Kopfes und der Augen, nur dass dieselben sich nicht mit der absoluten Constanz herstellen liessen, wie bei Reizung von der Flockenkapsel aus. Hierin lag der Grund, wegen dessen ich die letztere Methode aufsuchte und für Demonstrationen und die erste Publication adoptirte.

Bei einer Zahl von Fällen treten nämlich Rollbewegungen nach der unverletzten Seite und Zwangsstellungen der Augen ein, bei einer anderen Zahl aber nur mehr oder weniger starker Nystagmus, und dessen Richtung ist, wie es scheint, je nach der gereizten Stelle verschieden. In wieder anderen Fällen waren auch die Augenbewegungen sehr schwach. Ich habe mich nicht sicher überzeugen können, ob auch hieran geringe Differenzen der Oertlichkeit oder, was mir wahrscheinlicher ist, verschiedene Irritabilität der Blutgefässe Schuld war.

Obwohl ich den Effecten der localen Elektrisirung an so kleinen und empfindlichen Theilen einen grossen Werth nicht beilegen kann, so will ich doch wegen der Uebereinstimmung mit den durch äussere Galvanisirung erzielten Augenbewegungen auch die Resultate einiger derartiger Versuche mittheilen.

Die Drähte mit den Platinknöpfchen liessen sich hier, da sie die Oberfläche des Organs sofort zerfetzten, nicht ohne Weiteres anwenden. Ich umgab sie deshalb mit einigen durch Seide festgehaltenen Lagen feuchten schwedischen Fliesspapieres, und reizte dann (Anordnung wie auf S. 5) mit 20 S. EE. W. in der Nebenschliessung.

Dabei drehten sich nun beide Augen, wenn die Elektroden über dem hinteren Lappen des Wurms standen, nach rechts oder links, je nachdem die Anode rechts oder links war. Am deutlichsten schien der Effect zu sein, wenn sich die eine Elektrode in der, beim Kanin-

chen sehr tiefen, sagittalen Furche zwischen Wurm und Hemisphäre befand.

Rückten die Elektroden nach dem oberen Lappen, so ergab die eine Stromrichtung combinirte Drehung des einen Auges nach oben und des anderen nach unten, und die andere Stromrichtung sofortigen Wechsel, so dass nun das zuerst nach oben blickende Auge nach unten sah. Auch die *mechanische Reizung* der gleichen Theile mit der Spitze einer lancettförmigen Präparirnadel führte zu zuckenden Bewegungen beider Augen. —

Endlich nahm ich noch eine lange Reihe von Verletzungs-, Durchschneidungs- und Exstirpationsversuchen am Kleinhirn vor, deren Gesammtresultat zur ferneren Aufklärung des Sachverhalts wesentlich beiträgt. Wenn tiefgehende Schnitte die eine Hemisphäre derart trennten, dass ihre Verbindungen mit dem mittleren und hinteren Schenkel zum grösseren Theile unterbrochen sein mussten, so entstand dasselbe Bild wie bei starker galvanischer Reizung, *die Thiere rotirten mit rasender Vehemenz nach der verletzten Seite.* Befanden sie sich im Käfig, so verpackten sie sich, wie *Magendie* gelegentlich seiner Versuche über Trennung des mittleren Kleinhirnschenkels treffend bemerkt, durch das Drehen selbst ähnlich in Stroh, wie eine Flasche, die man auf Reisen schickt.

Ich habe schon a. a. O. darauf aufmerksam gemacht, dass diese, schon von anderen Autoren beschriebene Form des Versuches, so merkwürdig ihr Anblick auch sein mag, den Einblick in das eigentliche Wesen des Vorganges wegen der grossen Gewaltsamkeit der Bewegungen viel weniger gut gestattet, als die kleineren Verletzungen. Bei diesen beobachtet man nämlich entweder das Gleiche, wie nach Exstirpation der Flocke: *die Thiere lassen sich die Seitenlage des Rumpfes gefallen.* Oder wenn man grössere Zerstörungen anrichtet, kann eine Serie von zwangsmässigen Aenderungen der Normalhaltung eintreten, deren häufigste Erscheinungsweise die ist, *dass sich das Versuchsthier aus jeder Lage, die man ihm mittheilt, auf die verletzte Seite wirft anstatt in die Mittelstellung.* Ist dieser Impuls sehr heftig, so kommt es gelegentlich auch einmal zu einer oder mehreren Rotationen, die regelmässig mit der abnormen Zwangslage enden.

Auf Grund dieser Beobachtungen kam ich zu der Ueberzeugung, dass in dem *operirten* Kaninchen, wenn es z. B. auf dem Bauche liegt, der Eindruck vorherrscht, dass es auf der unverletzten Seite läge, und dass die Zwangsbewegung nach der verletzten Seite nichts ist, als eine willkürliche Bewegung zur Aufrechthaltung des scheinbar gestörten Gleichgewichtes.

Hiermit habe ich aber, wie ich schon sagte, nur eine Form „der Zwangslage“ beschrieben, diese ist nun wieder der mannichfaltigsten Varianten fähig. Stellung und Bewegung der Augen, Verhältniss des Kopfes zum Rumpfe und der einzelnen Abschnitte des Rumpfes unter sich wechseln bei den einzelnen Versuchen in der buntesten Reihenfolge mit einander ab. Von diesen Details erwähne ich nur die sogenannte spiralige Drehung des Rumpfes, bei der das Thier zwangsmässig die Vorderpfoten und die eine Hinterbacke auf den Tisch bringt, so dass man entschieden an eine Täuschung über das Verhalten des Hinterleibes denken muss. Näheres Eingehen auf diese Fragen verspare ich mir, der eingangs erwähnten Absicht getreu, auf eine andere Gelegenheit.

Ich glaube aber hiermit nachgewiesen zu haben, dass man alle die beim Galvanisiren durch den Kopf eintretenden und als Schwindelerscheinungen zu betrachtenden Störungen der Muskelinnervation in ihrer Gesammtheit oder einzeln hervorbringen kann, je nachdem man die normalen Zustände des Kleinhirns allgemein oder local ändert.

Anmerkung.

34) Die gleichen Erscheinungen sind, wie Breuer und Ewald seither nachgewiesen haben, durch directe Abkühlung der Halbcirkelcanäle hervorzubringen. Es versteht sich daher, dass sie in unserem Falle gleichfalls durch Reizung der Canäle oder des N. vestibularis erklärt werden können. Die beobachtete Latenzzeit wird dem Zeitintervall entsprechen, den die Ausbreitung der Abkühlung erfordert.

XX. Ueber die Auffassung einiger Anomalieen der Muskel-innervation.

I.

Die bisher vorgebrachten Ansichten über die Ursachen der in Folge von Apoplexieen so häufig auftretenden Contracturen weichen nicht unerheblich von einander ab. Einige Autoren beschuldigen einfach die Prävalenz der Flexoren, ohne dass damit doch mehr als eine bequeme Redewendung, mit der man über die Schwierigkeit der Erklärung hinweg kam, gegeben worden wäre.

Wenn wirklich einzig und allein die Anwesenheit grösserer Muskelmassen an den Beugeflächen, die jedoch keineswegs allein Sitz solcher Contracturen sind, bedingend wäre, so könnte man nicht einsehen, warum jenes Symptom nicht sofort, oder wenigstens im Laufe einiger Tage nach dem Eintritt der cerebralen Läsion zum Vorschein kommt. Ausserdem hätte man dann bei peripheren Brachiallähmungen, namentlich aber bei isolirten Lähmungen des Nervus radialis, denselben Symptomencomplex zu finden, welches nicht der Fall ist.

Andere Autoren suchen den Grund im Gehirne. Duchenne*) hält die Contractur Hemiplegischer für ein Zeichen eines im Gehirn ablaufenden Entzündungsvorganges, der in den Wänden der hämorrhagischen Cyste seinen Sitz hätte. Ich brauche nicht anzuführen, dass es reichliche Fälle von hemiplegischen Contracturen giebt, bei denen man keine Veranlassung hat, an Blutergüsse in die Hirnsubstanz zu denken. Im Uebrigen giebt jener verdienstvolle Forscher keine Gründe für seine Ansicht an.

Auch in der Heranbildung und dem weiteren Verlaufe solcher Contracturen liegt mancherlei, was die fragliche Ansicht von vorn herein unwahrscheinlich macht. In der Regel sieht man die ersten Zeichen

*) Duchenne, De l'électrisation localisée. Deuxième édition. Paris 1861, p. 362.

des Symptoms erst im Laufe des 2.—3. Monats nach dem Insulte erscheinen. Dann aber pflegt es nur zu häufig bis an das Lebensende nicht wieder zu weichen, sondern im Gegentheil an Intensität immer mehr und mehr zuzunehmen. Wenn man nun auch zugeben kann, dass die Entzündung in der Cystenwand erst im 2. oder 3. Monat entsteht, so kann man ihr doch eine Jahre und Jahrzehnte lange Dauer kaum zugestehen. Man kann dies um so weniger, wenn man berücksichtigt, dass nach dem Zustande der Contractur zu urtheilen, diese Entzündung immer heftiger werden müsste, ohne doch andere schwere Erscheinungen zu setzen.

Andere Autoren sprechen mehr unbestimmt „von der Einwirkung abnormer Reize auf die motorischen Fasern der Beugemuskeln.“ Hiermit dürfte nicht viel erklärt sein und ich muss nur wiederholt in Erinnerung bringen, dass es keineswegs immer die Beugemuskeln allein sind, welche von der Contractur heimgesucht werden. — Wieder Andere (Boudet, Durand-Fardel) glauben, dass die Contractur eine Läsion der Convexität oder der Ventrikel bedeute. Dagegen sprechen zahlreiche Sectionsbefunde, bei denen Contractur ohne den vorausgesetzten Erguss auf die freien Flächen des Gehirns bestand.

Die meiste Wahrscheinlichkeit hat die in den neueren Arbeiten nicht berücksichtigte Ansicht Bouchard's*) für sich, obwohl sich zeigen wird, dass sie für sich allein die vorhandenen Symptome nicht erklärt. Bouchard, der in sehr dankenswerther Weise die verschiedenen secundären Rückenmarksdegenerationen studirte, widmet dem Auftreten und den Symptomen der cerebralen Contractur eine ganz besondere Aufmerksamkeit. Er hat wohl die genaueste Beschreibung dieses Symptoms, ohne dass er freilich die eigenthümlichen, schon früher bekannten plötzlichen Aenderungen in dem Verhalten der betreffenden Musculatur erwähnte. Nach ihm wäre die frühzeitig (innerhalb der ersten Tage) auftretende mit Temperatursteigerung verknüpfte Contractur als Entzündungserscheinung, die späte Contractur aber als Product der gleichzeitig beginnenden secundären Bindegewebswucherung im Rückenmark zu deuten. Wir wollen dahingestellt sein lassen, ob gerade die Bindegewebswucherung als Reiz einwirkt; dass in der That ein Reizzustand in den Centralorganen anzunehmen ist, werden wir später näher besprechen.

Ich habe nun zunächst einige neue Thatsachen beizubringen. Bei verschiedenen Autoren findet sich die Angabe, dass mitunter, ohne eine

---

*) Bouchardt, Des dégénérations secondaires de la moëlle épinière. Archives générales 1866. (4. Artikel.)

hinreichend erkennbare Ursache die hemiplegischen Contracturen sich plötzlich und vorübergehend vollständig lösten. Diese sonderbare Erscheinung passt in keine der gangbaren Erklärungen hinein. Man hat aber die Bedingungen dieses plötzlichen Wechsels nicht studirt, namentlich auch sich nicht überzeugt, unter welchen Umständen derselbe constant auftritt. Andere Beobachter sahen als momentane Folge psychischer Affecte Streckung krampfhaft gebeugter Finger und Erhebung des vorher gegen den Rumpf gepressten Armes. Bei derartigen Vorgängen haben wir es aber nicht mit einem einfachen Nachlasse der Contractur, sondern mit einer gleichzeitigen, plötzlichen und unwillkürlichen Innervation der Antagonisten zu thun.

Die einfache Lösung der Contractur tritt innerhalb einer langen Zeitperiode der Krankheit regelmässig nach längerer Ruhe, insbesondere nach dem nächtlichen Schlaf auf.*) So lange die Kranken auch nach dem Erwachen ruhig im Bette liegen, bleiben ihre Glieder weich und biegsam. Ja, es kommt sogar vor, dass Personen, die nur in Folge starrer Contracturen an vollkommener Immobilität der betreffenden Partie zu leiden scheinen, dieselbe unmittelbar nach dem Schlafe ziemlich gut bewegen können. Mit dem Augenblicke aber, wo sie eine, die Erzeugung grösserer Willensimpulse voraussetzende Bewegung machen, ist die Contractur und damit die Immobilität wieder da. Häufig ist dies der Fall, wenn solche Kranke das Bett verlassen haben, manchmal genügt schon das Wechseln des Hemdes im Bett, in anderen Fällen tritt die alte Starrheit in ganzer Intensität erst nach Zurücklegung eines mehr oder weniger langen Weges ein.

Diese Verschiedenheiten hängen wahrscheinlich ab von der Intensität der Affection und von dem bereits seit dem Insulte verflossenen Zeitraum. Ueber die ganz alten Contracturen vermag ich übrigens nichts auszusagen, da sie mir so gut wie gar nicht zur Beobachtung kommen. Indessen war ich doch in der Lage, das Symptom über mehrere Jahre hinaus verfolgen zu können. Es mag sein, dass die Contractur nach Jahrzehnte langem Bestehen überhaupt permanent wird. Dem liegen jedoch wohl ganz differente Ursachen — secundäre Veränderungen der Muskeln und Gelenke zu Grunde.

Lässt man Hemiplegische, deren Contractur nach Zurücklegung

---

*) Benedict, Elektrotherapie S. 219 erwähnt beiläufig: „Bei der Nacht verschwinden (diese Spannungen, wie auch) gewöhnlich die cerebralen Contracturen.“

eines längeren Weges ziemlich starr geworden ist, sich niederlegen, so verschwindet nicht selten ein grosser Theil der Starre. Dies dauert aber nur so lange sie liegen. Wenn sie wieder aufgestanden sind und einige Bewegungen gemacht haben, ist die frühere Starre wieder da. Es begegnen uns manchmal Kranke, bei denen dieser Wechsel nur ganz kurze Zeit in Anspruch nimmt, so dass man das Experiment oft hintereinander wiederholen kann. Legt man dann die eigenen Finger vorsichtig auf die Spitzen der krallenartig eingeschlagenen Finger der Kranken, so kann man sehr deutlich das jedesmalige Nachlassen und wieder Zuschnappen fühlen.*)

In anderen Fällen kann man eine Verstärkung der Contractur auch durch andere als Ortsbewegungen des ganzen Körpers erzielen. Ich habe z. B. eine Kranke mit leichter apoplektischer Contractur der rechten Seite beobachtet, welche jedesmal, sobald ich sie mit der linken Hand einen schweren Gegenstand heben liess, den Daumen und Zeigefinger der rechten Hand, die sonst ziemlich flexibel waren, ganz starr einschlug. Liess sie den Gegenstand wieder herab, so war auch der alte Zustand wieder da.

Wir haben hier also mehrere Formen. Bei den letzterwähnten Beobachtungen tritt eine unwillkürliche Zusammenziehung einzelner Muskeln nur während der Dauer gewisser Bewegungen ein. Bei anderen dauert sie nach einer Anzahl von willkürlichen Bewegungsimpulsen so lange der Mensch steht oder geht an, lässt aber nach einiger Ruhe nach. In wieder anderen Fällen endlich ist nur lange Ruhe — der nächtliche Schlaf — im Stande die Contractur vollständig zu lösen, während schon mässige Bewegungsimpulse sie in voller Intensität wieder herzustellen vermögen.

Es liegt auf der Hand, dass diese, in den mehr oder weniger paralytischen Gliedern eintretenden unwillkürlichen Bewegungen, welche wir Contracturen nennen, als Mitbewegungen aufgefasst werden müssen.

Sehr viel klarer tritt der Charakter der Mitbewegung bei einer

---

*) Vorsichtig muss man hierbei verfahren, weil die Reflexerregbarkeit in diesen Gliedern sehr gross zu sein pflegt. Auf jede auch nur geringe Zerrung antworten die Muskeln sofort mit noch stärkerer Zusammenziehung. — Die Lösung der Contractur tritt auch gelegentlich ein, wenn man den Kranken durch galvanische Ströme Schwindel macht, und ebenso, wenn man ihnen durch passive Bewegungen des entzündeten Schultergelenkes (Vergl. meine Abhandlung: Ueber eine bei schweren Hemiplegieen u. s. w. Virchow's Archiv Bd. 48) Schmerz verursacht.

bisher wenig beschriebenen Form cerebraler Halblähmung, der sogenannten Hemiplegia spastica infantium zu Tage.

Eine im Allgemeinen treffende Beschreibung dieser Krankheit finde ich eigentlich nur bei Benedict*). Er irrt sich jedoch in der Angabe, dass dabei die Lähmungen fehlten. Benedict beschreibt nämlich diese Affection als lediglich durch Muskelspannungen bedingt. Wahrscheinlich sind ihm durch Zufall nur spätere Stadien zur Beobachtung gekommen, wobei dann allerdings die krampfartigen Erscheinungen bei Weitem in den Vordergrund treten können. In früheren Stadien, und bei einzelnen Individuen auch auf lange Zeit hinaus, besteht aber eine wohl charakterisirte Halblähmung des Körpers und auch des Gesichtes. Mit der eintretenden Motilität ändert sich das Bild, und man bekommt allmählig die unzweckmässigsten Mitbewegungen, die man sich denken kann, derart, dass nicht selten der antagonistische Effect oder eine beliebige andere wunderliche Combination von Muskelwirkungen herauskommt. Berücksichtigt man nur diese Mitbewegungen, so kann man die Krankheit wohl für Chorea halten.

Es lässt sich hierbei nun ganz das Gleiche wie bei den Hemiplegieen Erwachsener nachweisen. Wenn man solche Kinder, nachdem sie erst die anfängliche Aengstlichkeit überwunden haben, einige Zeit auf dem Sopha ausgestreckt liegen lässt, so gelingen ihnen Bewegungen, die sie sonst absolut nicht ausführen können, in bei Weitem zweckmässigerer Weise. Die krampfartigen Bewegungen, welche beim Gehen, häufig auch schon beim Stehen auftreten, fallen aber in der absoluten Ruhe häufig gänzlich aus. —

Andererseits lassen sich jene Mitbewegungen ebenfalls durch Aufbietung stärkerer Willensimpulse bedeutend verstärken. Man kann dies leicht zur Anschauung bringen, wenn man den Kindern Gewichte verschiedener Schwere in die gesunde Hand giebt. Je schwerer die Gewichte werden, um so weiter wird der Bereich der abnormen Mitbewegungen und ihre Intensität.

Ich habe bisher die Contractur der Erwachsenen nur als Ausdruck von Mitbewegungen bei allgemeinen Körperbewegungen und bei auf andere Glieder gerichteten Willensintentionen geschildert. Ganz ebenso häufig strahlen die Impulse auch bei Erwachsenen in abnormer Stärke in antagonistische Muskeln derselben Extremität ein. Schon von alten Zeiten her weiss man, dass halbseitig Gelähmte, denen man die Hand öffnen und die Finger strecken heisst, das Glied nur noch fester zukrallen. Liegt der Mensch aber ruhig im Bette, so gelingt

*) Benedict, Elektrotherapie S. 219f.

ihm die geforderte Bewegung. Analoges beobachtet man auch an den Muskeln des Oberarmes. Es ist keine so gar seltene Erscheinung, dass ein heilender Schlagflüssiger, wenn er seinen Vorderarm gegen den Oberarm beugen soll, allem Anscheine nach eine colossale Summe von Willensimpulsen verbraucht. Sieht man näher zu, so findet man, dass er gleichzeitig mit den Beugern, den Triceps in einer die Wirkung der ersteren wesentlich hemmenden Weise innervirt*). Dasselbe kann auch bei Streckbewegungen mit den Beugern der Fall sein. Dann nähert sich das Bild wieder bis zur Verwischung dem gewöhnlichen Bilde der Contractur. Häufig findet sich dabei ein ruckweiser, absatzweiser Charakter der Muskelaction. Man beobachtet auch Kranke, bei denen krampfhaft gebeugte, dem Willenseinflusse scheinbar entzogene Finger gestreckt werden, sobald eine Erhebung des Oberarmes angestrebt wird. Bei anderen hingegen wird auf dieselbe Willensintention die Beugung noch stärker. —

Es würde sich nun um eine einleuchtende physiologisch-pathologische Erklärung für alle diese so ausserordentlich eigenthümlichen Erscheinungen handeln. Denn wenn wir einen abstracten Ausdruck für die im Voranstehenden geschilderten Vorgänge gebrauchen wollen, so würde der lauten: Abnorme Innervation, unter Umständen sogar Innervation von absolut abnormer Stärke in für den normalen Willensimpuls mehr oder weniger gelähmten Muskeln. Für den ersten Augenblick scheint ein Widerspruch darin zu liegen, dass gelähmte Muskeln unter Mitwirkung irgend welcher Willensimpulse abnorm stark innervirt werden sollen. Doch besteht ein Widerspruch, wie wir sehen werden, thatsächlich nur zum Schein.

Beschäftigen wir uns zuerst mit den äusserlich wahrnehmbaren Modalitäten einer normalen willkürlichen Bewegung, und benutzen wir dazu das eben angeführte Beispiel der Beugung des Vorderarms gegen den Oberarm. Es muss hier zunächst der Ansicht entgegengetreten werden, als ob bei Vollzug dieses Willensactes nur die Beuger innervirt würden. Dies wäre im Gegentheil abnorm, und würde eine abnorme Bewegung hervorbringen. Bei der Beugung werden nicht nur Strecker mit innervirt, sondern gleichzeitig noch eine Menge anderer Muskeln, die für die genannte Bewegung erst die Vorbedingung zu schaffen haben.

Soll der Vorderarm in irgend einer Weise gegen den Oberarm bewegt werden, so ist dazu einmal erforderlich, dass der letztere durch

---

*) Nothnagel, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. III. H. 1, S. 214—218, publicirt einen ähnlichen Fall.

Schulter- und Brustmuskeln im Schultergelenke in einer gewissen Stellung fixirt werde. Jene scheinbar so einfache Bewegung ist ohne den genannten gleichzeitigen, unbewussten Willensact durchaus unmöglich. Selbst wenn man beabsichtigt, den Oberarm am Körper ganz schlaff herunter hängen zu lassen, wozu eine grosse Herrschaft über die eigene Muskulatur gehört, kann man eine gewisse nicht ganz geringe Spannung einzelner Muskeln, die mit der Beugung direct nichts zu thun haben, namentlich des Delta und des Pector. major gar nicht vermeiden. Die Beugung selbst ist dann wieder eine höchst complicirte Verrichtnng aller Muskeln des Oberarms und des Supin. longus auf die wir nur mit Rücksicht auf die Rolle des Triceps etwas näher eingehen wollen. — Die Action des Triceps beginnt in demselben Augenblicke, wo die Beuger zu spielen anfangen, und sie besteht darin, dass er aus einem anfänglich stärkeren Contracktionszustande in einen schwächeren übergeht, während die Beuger denselben Vorgang in umgekehrter Richtung durchmachen. Durch ein derartiges Zusammenwirken einer Menge von Muskeln gewinnen unsere Bewegungen überhaupt den Charakter des „Associirten". Damit sie ihn bewahren, ist die ungestörte Function jedes einzelnen betheiligten Muskels nöthig. Fällt ein einziger aus oder wird er falsch innervirt, so ist die Harmonie gestört, nicht nur bei der Function, die man ihm wohl zuschreibt, sondern bei allen Bewegungen des Gliedes.

Es giebt zwei Gelegenheiten, bei denen man die Wahrheit des Gesagten mit Leichtigkeit studiren kann. Die eine bereits früher, namentlich von Duchenne viel benutzte, besteht in der Beobachtung von Lähmungen. Die andere, meines Wissens noch nicht verwerthete, bietet das nach Resection des Ellenbogengelenks manchmal zurückbleibende Schlottergelenk. Hier kann man die nun noch wichtiger gewordene Rolle des Triceps recht verfolgen. Heisst man einen solchen Kranken den Arm beugen, so sieht man, wie er zuerst die Feststellung des Vorderarms gegen den Oberarm durch eine mächtige Contraction dieses Muskels vornimmt. Sind namentlich an dessen unteren Enden, an seinen mehr weniger von Knochen abgelösten Ansatzpunkten tiefgehende Narben vorhanden, so sieht man diese energisch nach oben gezogen werden. Mit dem Moment, wo die wirkliche Beugung beginnt, tritt aber ein sanftes Nachlassen des contrahirten Muskels ein, das man an ihm selbst fühlen und an den Narben sehen kann.

Im Princip dasselbe wie bei der eben besprochenen Beugung des Vorderarms gegen den Oberarm ist bei jeder willkürlichen Bewegung der Fall. Man wird mir ein näheres Eingehen darauf jedoch wohl erlassen. Aber mit dem, was man an den Bewegungen eines einzelnen

Gliedes studiren kann, ist die Lehre von der synergischen Muskelwirkung bei Weitem nicht erschöpft. Jede denkbare Einzelbewegung eines Gliedes setzt wieder eine bestimmte Allgemeinstellung, ich möchte sagen Fixation des Körpers voraus, um die wir nicht gänzlich herumkommen, und wenn wir uns lang gestreckt auf ein Ruhebett legen. Beim Stehen und Gehen nun vollends giebt es nur wenige Muskeln des ganzen Körpers, die sich nicht in unablässigem Wechsel zwischen Zusammenziehung und Nachlass befänden. Dieses Zusammenwirken der Muskeln ist anatomisch und physiologisch präformirt und zwar derart präformirt, dass der grössere Theil isolirter Muskelwirkungen überhaupt unmöglich ist. Der motorische Theil unseres Gehirnes weiss nichts von Triceps und Biceps, er weiss nur von Beugung etc. unter Winkel x oder Winkel y, wie die Erfahrung ihm das gelehrt hat. Wir müssen also, mögen wir wollen oder nicht, bei jeder intendirten Bewegung eine grössere Summe von centralen Stätten der Muskelbewegung in den Erregungszustand versetzen, wir müssen, mögen wir wollen oder nicht, auch denjenigen Muskeln, welche als Antagonisten wirken, oder welche erst durch eine geeignete Körperstellung die Vorbedingung für die beabsichtigte Bewegung schaffen, ihr Theil Impulse zukommen lassen.

Die Ausbreitungsgrösse und Art der Impulse über die einzelnen Centralbezirke ist aber von zwei Factoren abhängig, einmal von den jedesmaligen Modalitäten der intendirten Bewegung, d. h. also ob sie mehr den Charakter der Beugung, Streckung, Rotation etc. haben soll, dann jedoch, was uns hier hauptsächlich interessirt, von der Grösse der überhaupt im gegebenen Augenblicke producirten motorischen Willensimpulse.

Wenn ich meinen Arm in die Höhe heben will, so muss ich meinem Körper irgend eine Stellung geben, und dazu eine gewisse Zahl von Muskeln innerviren. Nehme ich aber bei dieser Bewegung ein Pfund in die Hand, so muss ich nicht nur die Muskeln meines Arms, sondern auch diejenigen, welche meinen Körper in seiner Stellung erhalten sollen, stärker innerviren, und wenn ich 10 Pfund nehme, so wird die Grösse der für den gleichen Nutzeffect erforderlichen Arbeit in dem ganzen arbeitenden Gebiete proportional anwachsen. Wächst die geforderte Arbeit zu einer sehr bedeutenden Grösse an, so scheint der Erregungszustand im Centralsystem sich auch in der Norm auf grössere Gebiete zu verbreiten, derart dass beim Heben einer schweren Last kaum ein Muskel des ganzen Körpers in Ruhe bleibt. Selbst die Kiefer werden dann mit Gewalt zusammengepresst, obwohl diese Theile mit dem Heben einer Last direct gar nichts zu thun haben. Sehr viel leichter und eleganter lassen sich diese Verhältnisse wiederum an

Kranken studiren, doch wollen wir unter Verweisung auf das oben bereits Angeführte darauf hier nicht weiter eingehen. Im Allgemeinen sehen wir also bei der vom Centrum herstammenden willkürlichen Innervation ein durchaus ähnliches Gesetz walten, als bei der von der Peripherie aus erregten unwillkürlichen — der Reflexinnervation. Auch bei dieser breitet sich unter zunehmender Intensität der (peripheren) Reize der centrale Erregungsvorgang nach gewissen Gesetzen auf grössere und grössere Gruppen von Muskeln aus.

Allen diesen physiologisch präformirten Bewegungserscheinungen liegen auch präformirte anatomische Einrichtungen im Hirnstamm und Rückenmark zu Grunde, wie uns das die Anatomie selbst, hauptsächlich aber die Experimentalphysiologie zur Genüge gelehrt hat. Wenn Flourens Vögeln das ganze Grosshirn genommen hatte, so waren dieselben auf äussere Reize noch zu so complicirten Bewegungen befähigt, als der Gang und das Fliegen sind. Es geht daraus unbestreitbar hervor, dass bei jenen Thieren abwärts vom Grosshirn noch Apparate bestehen, welche das Zustandekommen associirter Bewegungen auch bei Ausfall des Grosshirns vermitteln, diesen Bewegungen eine gewisse Unabhängigkeit vom Willen verleihen.

Freilich kann man die am Central-Nervensystem von Thieren gewonnenen Resultate nicht schablonenmässig auf den Menschen übertragen. Denn offenbar gehen beim Thier vielerlei Bewegungs- und scheinbare Willensacte mehr zwangsmässig und mehr nach dem Schema der Reflexe vor sich als beim Menschen. Schon in dem grossen Werk von Longet, dieser Fundgrube unserer Kenntnisse der Functionen des Nervensystems, finden wir dies erkannt. Longet macht darauf aufmerksam, wie ungemein verschieden die Zerstörung der Hirnlappen auf die Bewegungen der Thiere wirkt, je nachdem sie mehr oder weniger vollkommen organisirt sind. Je vollkommener ein Thier organisirt ist, ja selbst je mehr durch Heranwachsen der Einfluss von Vorstellungen auf die Bewegung zugenommen hat, um so deutlicher wird der Einfluss von Zerstörungen innerhalb jener Organgruppen auf die sogenannte willkürliche Muskulatur. Aber gerade das vergleichend physiologische Studium lehrt uns, das principielle Verschiedenheiten in der Organisation dieser Mechanismen nicht bestehen, sondern dass nur jede Species entsprechend ihrer grösseren allgemeinen Entwickelung auch nach dieser Richtung hin verfeinerte Apparate besitzt. Es ist also hiernach in hohem Grade wahrscheinlich, dass diese Apparate beim Menschen noch weiter entwickelt und aus der Sphäre der Reflexe in die der Vorstellungen und Willensacte gerückt sind.

Die Zeit ist noch nicht gekommen zu entscheiden, wie viele Stationen der Centralorgane zu dieser innigen Verbindung der Muskelinnervation beitragen. Indessen haben wir aus der Untersuchung der Reflexe bei Paraplegieen doch den directen Beweis gewonnen, dass beim Menschen ebenfalls gemeinsame Bewegungen der Glieder bei gänzlichem Ausschluss des Willens auch im Rückenmarke entstehen, dass beim Menschen ebenfalls bis in das Rückenmark hinab die innigste Verbindung der motorischen Centralapparate unter einander besteht. Andererseits haben unsere und Nothnagels Lähmungsversuche am Grosshirn des Hundes und Kaninchens bewiesen, dass schon bei diesen Thieren die Coordination der willkürlichen Bewegungen mit der Integrität gewisser Rindenbezirke des Grosshirns zusammenhängt. Nach Zerstörung ganz kleiner Mengen Rindensubstanz konnten die Versuchsthiere zwar noch das von dort aus innervirte Bein bewegen, aber die Bewegungen hatten das Geordnete der gesunden Seite verloren und glichen den Bewegungen Tabischer. Wir dürfen in Folge der für die willkürliche Bewegung grösseren Wichtigkeit des Gehirns beim Menschen wohl annehmen, dass eine gleiche, dem menschlichen Gehirne zugefügte Läsion bei Weitem schwerere, aber im Princip doch ähnliche Erscheinungen auslöst. In der That ist das der Fall. Denn bei Zerstörungen so wichtiger Theile innerhalb der motorischen Organe des menschlichen Gehirns ist die eigentliche Lähmung eine viel erheblichere und andauerndere als beim Hunde, wo selbst grosse Zerstörungen, wenn das Thier sie überlebt, sich ausgleichen. Aber im Princip sehen wir wieder die Aehnlichkeit in der Art der Bewegungsstörung. Sowohl bei dem Experiment als während einer gewissen Krankheitsperiode der Hemiplegischen besteht die Motilitätsstörung wesentlich in abnormer Vertheilung der motorischen Impulse. Der Hund setzt sein Bein anders als er sonst that, der Mensch innervirt seine Muskeln anders als er will.

Ich meine diese beiden Zustände lassen sich ihrer physiologisch-pathologischen Bedeutung nach wohl vergleichen, wenn auch beim Menschen häufiger Leitungsbahnen als Centren von der Function ausgeschlossen werden. Denn es ist wahrscheinlich für die willkürliche Bewegung gleichgültig, ob ein Centrum überhaupt nicht mehr existirt, oder ob nur seine Verbindung mit der Peripherie abgeschnitten ist.

Führen wir die soeben zusammengestellten Thatsachen auf einen gemeinsamen Werth zurück, so ergiebt sich folgende Lehre. In den abwärts gelegenen Theilen des Centralnervensystems existirt eine Anzahl von Zusammenfassungen der peripheren Nerven, welche bei gewissen Reizen die Möglichkeit zur gemeinschaftlichen Function der letzteren schafft. Bei weniger hoch organisirten Thieren, bei denen auch die

Bewegungen eine weit geringere Mannigfaltigkeit besitzen, genügt es, wenn Reize von der Peripherie aus eindringen, um die wenigen ihnen zu Gebote stehenden Bewegungen auch bei Abwesenheit des Grosshirnes ebenso auszulösen, als wenn das ganze Centralorgan noch vorhanden wäre. Bei Thieren einer höheren Stufe genügt es, dass überhaupt noch Impulse des Grosshirns nach abwärts gelangen, um das ungestörte Fortspielen der Maschine zu ermöglichen.*) Sind die Thiere noch höher organisirt, so genügt es nicht mehr, dass irgend welche cerebrale Erregungen einwirken, um normale Bewegungen auszulösen, sondern nun bedarf es der ungeschmälerten Impulse weiterer Zusammenfassungen von Nerven, um die nun auch mannichfaltiger gewordenen Modalitäten der Muskelwirkung in iher ganzen Fülle zur Anschauung zu bringen. Aber doch finden wir noch immer die Tendenz der Maschine zu Mitbewegungen. Denn die dem Reize der Vorstellungen entzogenen Glieder werden gleichwohl in Bewegung gesetzt, sobald die anderen gewöhnlich zusammenwirkenden Apparate zu functioniren beginnen. —

Sehen wir nun zunächst zu, welchen Nutzen wir aus der Kenntniss der im Vorstehenden zusammengestellten Thatsachen für die Deutung der uns beschäftigenden Krankheitserscheinungen ziehen können. Wir überzeugten uns, dass ein schlagflüssiger Mensch, den man in eine Lage versetzt, welche an und für sich nur geringe motorische Impulse von ihm verlangt, die Glieder seiner kranken Körperhälfte in einer sich der Norm um vieles nähernden, übrigens von dem Grade der Restitution des Centralorgans abhängenden Weise bewegen kann. Will derselbe Mensch aber Allgemeinbewegungen des Körpers ausführen, erzeugt er grosse motorische Impulse, so strahlen dieselben mit Heftigkeit, unabhängig von dem Willen in einzelne Bahnen ein, welche bei sehr verschiedenen Impulsen für dasselbe Individuum dieselben bleiben. Von demselben Augenblicke an ist es mit der soeben noch möglichen willkürlichen Innervation ganz oder grösstentheils vorbei.

Dem entsprechend treffen wir auch bei Thieren und bei dem normalen Menschen abwärts vom Grosshirn Vorrichtungen, welche eine gemeinschaftliche Reaction auf cerebrale Reize haben, und unter Verstärkung der motorischen Impulse selbst in der Norm die unwillkürliche Ausbreitung der centralen Erregung gestatten. Man könnte nun annehmen, dass jene Unordnung der Innervation allein durch den Ausfall der Impulse des einen oder des anderen jener Grosshirncentra ent-

---

*) Vergl. hierzu die Versuche von Flourens, der Vögel den grösseren Theil der Hirnrinde abtrug, ohne dadurch die äusserlich wahrnehmbaren Zeichen ihrer seelischen Functionen zu vernichten.

steht. Dann könnte man sich aber nicht wohl erklären, wie die normalere Bewegung bei der Ruhelage zu Stande käme. Man könnte sich auch zu der Ansicht neigen, dass die abnorme Innervation nur durch den Ausfall eines Theiles der motorischen Bahnen für die eine Muskelgruppe bei gleichzeitiger Integrität der Bahnen für die Antagonisten bedingt sei. Wenn auch sicher ein Theil der motorischen Bahnen dauernd zerstört ist, so haben wir doch für die supponirte Vertheilung der Zerstörung nicht nur keine Anhaltspunkte, sondern es wäre auch mit derselben die sich in der Starre der Contractur ausdrückende Stärke der Reaction auf einen verhältnissmässig geringeren Reiz, und ihre schliessliche Dauer über die willkürliche Bewegung hinaus noch nicht erklärt.

Nehmen wir hingegen an, dass sich während des Ablaufes des Krankheitsprocesses ein Reizzustand irgend einer Art innerhalb einzelner, zur Coordination der Bewegungen bestimmter Abschnitte der Centralorgane entwickelt, durch welchen die zweckmässige Vertheilung der Impulse von dem Augenblicke an, in dem die herabgelangenden Impulse diesen Abschnitt betreten, der Regulirung seitens des Willens entrückt wird, so lassen sich fast sämmliche hierher gehörigen Thatsachen bereits erklären. Denn unser Wille vermag erfahrungsgemäss mit abnormen Reizzuständen innerhalb centraler Organisationen nicht zu rechnen, sondern er giebt seine Impulse ohne Rücksicht auf diese stets so ab, als ob alle Bahnen sich in normalem Erregungszustande befänden.

Dass in der That ein Reizzustand existirt, lässt sich auf mancherlei Art nachweisen. Der anatomische Befund könnte herangezogen werden, und wenn ich oben meine Bedenken geäussert habe, dass das gewucherte Bindegewebe selbst der Reiz sei, so muss man doch nach analogen Erfahrungen diese Wucherung durch das Vorhandensein eines Reizzustandes deuten.*) Doch liegt es keineswegs im Bereiche der Unmöglichkeit, dass nur die allmähliche und unvollkommene Wiederherstellung cerebralen Einflusses abnorme Erregungszustände setzt, und dass das Zusammenwirken dieser beiden Momente — der Ursache und des von ihr erzeugten Folgezustandes ohne das directe Dazwischentreten der degenerativen Vorgänge das uns beschäftigende Verhalten veranlasst. Ich werde in der folgenden Abhandlung noch etwas zur Aufklärung beitragen. Für den Augenblick halte ich diese Frage aber für viel zu complicirt, und die Vorbedingen zu ihrer Lösung für viel zu

---

*) Dieser Ansicht bin ich natürlich nicht mehr.

wenig vorhanden, um eine bestimmte Ansicht auszusprechen. Es mag vor der Hand genügen, dass wir überhaupt das Vorhandensein eines Reizzustandes nachweisen können. Zu Gunsten dieses Nachweises spricht ferner die Erhöhung der Reflexerregbarkeit. Wenn man, wie ich oben bereits anführte, der Haut des gelähmten Armes nur geringe Reize zufügt, oder die Muskeln desselben nur wenig zerrt, so beobachtet man sofort eine Zunahme der Contractur. Wenn man geringe Reflexreize auf die Haut des Beines einwirken lässt, so bewegt sich nicht nur dieses, sondern auch der Arm geräth in unwillkürliche Bewegungen.

Man könnte hieraus ohne weiteres schliessen wollen, dass der Sitz des Reizes im Rückenmark und damit alles erklärt sei. Indessen lassen sich diese Reizerscheinungen doch weit höher hinauf, selbst bis zum Sitze der psychischen Fähigkeiten verfolgen. Auch beim Recken und Gähnen bewegt sich der kranke Arm, manchmal gemeinschaftlich mit dem gesunden, manchmal ohne ihn. Der kranke Arm bewegt sich ohne den gesunden, wenn plötzliche Erregungen der Seele — Schreck, Zorn, Angst sich in dem Gehirne abspielen; und dies ist Marshall Hall so unerklärlich gewesen, dass er offenbar grösstentheils deshalb seine Lehre von den verschiedenen Principien der Seelenerregung und der Willenskraft neben seiner Vis nervosa aufstellte, ja sogar für die erstere sich nicht kreuzende Bahnen angenommen wissen wollte. Interessant, wenn auch dunkel ist der Umstand, dass bei dieser Art von Bewegungen, welche nicht auf Willensintentionen, sondern auf entferntere Reflexreize und psychische Eindrücke erfolgen, nicht die contracturirten Muskeln, sondern im Gegentheil ihre Antagonisten innervirt zu werden pflegen. Ich möchte mich also über den Ort, wo die fraglichen Innervationsanomalieen beginnen, ebenfalls des definitiven Urtheils enthalten. —

Es würde sich nun fragen, wie die Verlängerung der Contractur über die Dauer des Willensreizes hinaus zu erklären sei. Ich glaube, dass man hierfür Anhaltspunkte in dem Entwicklungsgange der Contractur findet. Im Anfange scheint die Contractur allerdings nicht lange über den Impuls hinaus zu dauern, mit der Zeit aber hält sie immer länger an, bis sie endlich nur durch verhältnismässig lange Ruhe gelöst wird. Vielleicht mag auch ein Zeitpunkt eintreten, zu dem sie überhaupt permanent wird. In gleichem Verhältniss wie die Dauer nimmt aber auch die Intensität der Contractur zu. Man darf unter diesen Umständen wohl die Vermuthung äussern, dass dem eine allmählige Zunahme der Reizung der betreffenden morphologischen Elemente zu Grunde liegt, durch die sie befähigt werden, die ihnen gewordenen Erregungen länger und länger über die gewöhnliche Dauer hinaus festzuhalten. —

Mit dem Umstande in Verbindung, dass auf Centralläsionen der Thiere nie Contracturen folgen, muss die von allen Autoren einhellig gemachte Beobachtung besprochen werden, dass die obere Extremität fast ausnahmslos am heftigsten, die untere Extremität weniger, der Rumpf aber niemals von der Contractur befallen wird. Bouchard*) deutet dies durch den in der Nackenzone des Rückenmarks grösseren Reichthum an sich kreuzenden, also cerebralen und degenerirenden Fasern. Diese Auffassung erscheint mir nun keineswegs hinreichend gestützt. Bouchard spricht an der Stelle freilich gar nicht von den Rumpfmuskeln, sondern nur von denen der Arme und Beine. Es würde ihm sonst vielleicht nicht entgangen sein, dass diese nach seiner Theorie von einer Contractur befallen sein müssten, die ihrer Stärke nach zwischen der des Armes und der des Beines liegen müsste. Nun aber findet man dort gar keine Contractur. Ausserdem rührt doch der grössere Reichthum cerebraler, degenerirender Fasern der oberen Rückenmarkspartieen nur daher, dass die für die abwärts gelegenen Körpertheile bestimmten Fortsetzungen derselben noch nicht abgegeben sind, also in ihrem centraleren Verlaufe mit degeneriren. Man müsste folglich, wenn Bouchard's Anschauung richtig wäre, durchgehends eine gleiche Intensität der Contractur antreffen, was nicht der Fall ist.

Im ganzen Verlaufe dieser Abhandlung ist es mein Bestreben gewesen, darauf hinzuweisen, wie die Hauptbedingung für das Zustandekommen der Contracturen in unserer von vorn herein auf gemeinschaftliche Bewegungen angelegten Organisation liegt. Ich glaube, dass man hierin auch den Grund für die Verschiedenheit der Intensität zu suchen hat, mit welcher die einzelnen Muskelgruppen befallen werden. Es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass gleichwie in der Stufenleiter der Thiere die centralen Apparate bei Zunahme der Mannigfaltigkeit in der Muskelleistung mehr und mehr verfeinert, wie immer mehr und mehr Zusammenfassungen der einzelnen Nerven gebildet werden, dass ebenso für die einzelnen Gruppen der menschlichen Muskulatur, je nach den ihnen obliegenden Leistungen eine grössere oder geringere Entwicklung der Uebertragungsapparate stattfindet. Da nun, wie ich hinlänglich bewiesen zu haben hoffe, in diesen die Ursachen für die Mitbewegungen überhaupt liegen, so ist auch anzunehmen, dass in gleichem Verhältniss wie die Wichtigkeit ihrer Rolle in dem Mechanismus der normalen Bewegung, auch ihre Wichtigkeit für das Eintreten abnormer Mitbewegungen wächst. Unsere Rumpf- und Athemmuskeln haben kaum andere Functionen zu erfüllen wie die analogen Muskeln mancher Thiere, —

*) A. a. O. p. 294.

sie werden nie von der Contractur befallen. An die Beine werden schon mehr Ansprüche gestellt, — an ihnen beobachtet man die Contractur bereits ziemlich häufig; und das zu den complicirtesten Verrichtungen bestimmte Glied, die obere Extremität, wird auch am häufigsten und stärksten von diesem Leiden heimgesucht.

Zu den von mir entwickelten Anschauungen stimmt auch der Umstand, dass die Intensität und Ausbreitung der Contractur gleichmässig mit der oben beschriebenen bedingten willkürlichen Innervation zunimmt. Stellt sich z. B. ein Bluterguss im Gehirn ein, so wird eine Zahl von morphologischen Elementen zertrümmert, eine andere Zahl wird aber nur in grösserem oder geringerem Grade mechanisch beleidigt, so dass sie ihre Function nur vorübergehend verliert. Für diese Zeit werden dann allerdings alle dort passirenden Impulse aufgehalten. Mit der eintretenden Resorption stellt sich aber allmählig die Fähigkeit zur Erzeugung oder Leitung der Impulse wieder her, und es beginnt nun vor der Hand eine abnorme Function, die je nach der gesetzten Zerstörung entweder der Norm weichen, oder mit der Zeit immer abnormer werden kann [35].

Anmerkung.

35) Ueber das Wesen und die Entstehung der hemiplegischen Contractur.

Seit dem ersten Erscheinen dieser beiden Aufsätze haben sich zahlreiche Autoren mit der Genese und dem Wesen der Contractur beschäftigt. Einzelne von ihnen (ich nenne Senator, M. Sander, W. König) haben sich meiner Auffassung im Wesentlichen oder ganz angeschlossen. Andere haben mehr oder minder stark divergirende Ansichten geäussert und diese durch Gründe der verschiedenartigsten Herkunft zu stützen versucht. Die Discussion aller dieser Theorien würde mich hier sehr viel zu weit führen. Denn so gut wie jede von ihnen geht von der Construction eines bestimmten anatomisch-physiologischen Systems aus, in dem die Prüfung jeder einzelnen Annahme wieder einer umfänglichen Erörterung bedürfte. Ueberdies hat Mann*) erst vor kurzem eine solche Aufgabe unternommen. Ich will mich deshalb nur einer Besprechung der von diesem Autor selbst entwickelten Lehre

*) L. Mann, „Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe und der passiven Beweglichkeit bei der Hemiplegie.“ Kritisches Sammelreferat. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Band I, Heft 5. Derselbe, „Ueber das Wesen und die Entstehung der hemiplegischen Contractur“, Ebenda, Bd. IV. In einer späteren Arbeit (Ueber cerebellare Hemiplegie etc., Ebenda, Bd. XII) acceptirt

unterziehen; aber auch hierbei muss ich mich aus dem oben angegebenen Grunde auf die Erörterung einiger grundsätzlicher Fragen beschränken.

Auch bei dieser Lehre handelt es sich nämlich wieder um ein ganzes System anatomisch-physiologischer Voraussetzungen, welche keineswegs überall bewiesen oder nur einer Deutung fähig sind. Unter diesen Umständen begnüge ich mich damit, zu zeigen, in wie weit die Theorie Mann's mit der meinigen parallel läuft und welche Bedenken gegen den Rest dieser Lehre zu erheben sind.

Nachdem Mann meine Theorie unter wörtlicher Citirung einiger Sätze kurz referirt hat, wendet er dagegen ein, „dass die Mitbewegungen durchaus nicht ein constantes Symptom bei hemiplegischen Contracturen sind", dass sie dieselben für sich allein also nicht zu erklären vermögen.

Ausserdem macht er die von Munk an Affen gemachten Erfahrungen geltend, nach denen angeblich diejenigen Thiere, welche nach Verletzung der motorischen Zone ruhig gehalten wurden, Contracturen bekamen, während diejenigen Thiere, welche zu Bewegungen angehalten wurden, frei davon blieben. Wären diese Versuche so beweisend wie sie anfechtbar sind, so würde ich mich doch nicht mit ihnen zu beschäftigen haben, da es sich bei denselben eben um Affen und nicht um Menschen handelt.

In ersterer Beziehung hat Mann aber übersehen, dass ich keineswegs behauptet habe, dass Mitbewegungen — insofern die Contractur nicht selbst eine Mitbewegung ist — in allen Fällen oder während des ganzen Verlaufs von typischen Hemiplegien zu beobachten wären. Dies ist garnicht das Wesentliche meiner Lehre, sondern die Annahme und der Nachweis eines „Reizzustandes irgend einer Art innerhalb einzelner zu Mitbewegungen präformirter Abschnitte der Centralorgane," (also nicht allein des Rückenmarks, wie Mann bemerkt) „durch welchen die Vertheilung der Impulse von dem Augenblicke an, wo dieser Abschnitt betreten wird, der Regulirung seitens des Willens entrückt wird."

Mann nimmt nun selbst als Grundbedingung der Contractur einen Reizzustand an, dessen äusserlich erkennbare Erscheinung er nach der modernen Ausdrucksweise als „Hypertonie" bezeichnet und als Ausdruck eines „gesteigerten Reflexvorganges" auffasst. Den Nachweis gesteigerter Reflexerregbarkeit — auch von Seiten der Muskulatur — hatte ich bereits in der ausgiebigsten Weise geführt und gerade auf diesen Nachweis meine ferneren Auseinandersetzungen gegründet. Wären zu jener Zeit die Sehnenreflexe und ihre pathologischen Veränderungen bereits bekannt gewesen, so würde ich nicht verabsäumt haben, auch diese Reihe von Beobachtungen als Stütze meiner Ansicht zu verwerthen. Bis hierher lässt sich also die Auffassung Mann's wenigstens in diesem Hauptpunkte, mit der meinigen vereinigen. Von da an divergiren sie.

Mann meine Auffassung der cerebralen Innervationsvorgänge in dem Maasse, dass ich mir die Frage vorgelegt habe, ob er noch geneigt sein kann, die hier besprochene Theorie aufrecht zu erhalten.

Mann sucht den eigentlichen Sitz der Hypertonie in der spinalen Vorderhornzelle, ich nicht allein daselbst, sondern höher hinauf. Ich hatte mich über den Grund der Entwicklung des fraglichen Reizzustandes nicht mit Bestimmtheit auslassen wollen. Mann findet ihn in dem Fortfall von Hemmungen. Er geht aber weiter, indem er die Hemmungen nur für das System der hypertonischen, contracturirten Muskeln, welche ihre willkürliche Beweglichkeit bewahrt haben, nicht aber für deren Antagonisten fortfallen lässt. Für die letzteren statuirt er umgekehrt das Fortbestehen der normalen Hemmungen, andererseits das Fehlen der willkürlichen Beweglichkeit. In einer längeren Beweisführung zieht er sodann den Schluss, dass die Hemmungsnerven des contracturirten Theiles der Musculatur intracerebral gemeinschaftlich mit den erregenden Fasern ihrer Antagonisten verliefen und umgekehrt.

Die unentbehrliche Voraussetzung dieser Theorie besteht nun offensichtlich in der Existenz von gesonderten Hemmungsnerven innerhalb der corticomusculären Bahn. Ich will hier die Frage, ob solche Nerven in anderen Systemen existiren, gänzlich unberührt lassen, dagegen muss ich betonen, dass weder Mann den Beweis für die Existenz solcher Nerven innerhalb jener Bahn geführt hat, noch dass er von anderer Seite je geführt worden ist. Mann stützt sich auf die Versuche von Bubnoff und Heidenhain, sowie von E. Hering, durch welche bewiesen wird, dass man durch Reizung der Rinde Hemmungswirkungen in der abhängigen Musculatur hervorbringen kann. Dass die motorische Rinde unter anderem ein Regulirungsorgan sei und demnach auch hemmende Eigenschaften besitzen müsse, habe ich selbst genugsam hervorgehoben, indessen ist dadurch die Existenz von besonderen Fasern, durch die diese hemmenden Einflüsse in die Peripherie projicirt werden, keineswegs bedingt. Vielmehr ist es an und für sich nicht nur möglich, sondern sogar viel wahrscheinlicher, dass sich die gesammte Regulirung durch Vermittelung eines und desselben gleichartigen Fasersystems vollzieht, eine Ansicht, die erst neuerdings wieder von v. Leyden und Goldscheider ausgesprochen und von Mann zwar citirt, aber nicht widerlegt worden ist.*)

Fehlt es somit an dem Nachweis der unbedingt erforderlichen Voraussetzung für jene Theorie, so erscheint sie auch aus anderen Gründen zum mindesten sehr anfechtbar. Die immense Mehrzahl der Fälle von Hemiplegie zeigt bekanntlich ein sehr typisches Bild. Wenn auch die Intensität der Lähmung und der Contractur in den einzelnen Fällen differirt, so kehrt doch in jedem dieser Fälle in der oberen Extremität die pronatorische Beugecontractur und in der unteren Extremität die Streckcontractur wieder. Diesem constanten

---

*) In seiner Fragestellung sagt Mann: „dass die physiologische Anordnung der Fasern vielleicht gerade die sein könnte, dass die erregenden Fasern für jede einzelne Muskelgruppe mit den hemmenden Fasern ihrer Antagonisten zusammen verlaufen, resp. mit ihnen identisch sind.“ Wie das Letztere, nämlich die Identität, gemeint ist, kann ich mir nicht vorstellen. Uebrigens kommt M. im weiteren Verlauf seiner Arbeit auf diese Alternative auch gar nicht wieder zurück.

Typus entsprechen nun keineswegs constante cerebrale Läsionen, sondern diese unterscheiden sich ungeachtet der bekannten Prädilectionsstellen nicht nur mit Bezug auf ihre Ausdehnung, sondern auch mit Bezug auf ihre Localisation in der erheblichsten Weise von einander. Es ist also nicht zu verstehen, wie unter solchen Umständen regelmässig die Bahn der erregenden Fasern für die eine Gruppe von Muskeln an der oberen und der unteren Extremität, welche gleichzeitig die Bahn für die hemmenden Fasern ihrer Antagonisten ist, unter relativer Schonung der antagonistischen Bahnen betroffen sein kann, während eine Umkehr des fraglichen Typus niemals in die Erscheinung tritt.

Hiernach ist es also viel wahrscheinlicher, dass die von mir geschilderte Störung in der Vertheilung der motorischen Impulse ihren Grund in einer pathologischen Veränderung innerhalb von Organen, die zu Gemeinschaftsbewegungen angelegt sind, als in Zerstörung von ganz bestimmten motorischen Fascikeln hat.

Dazu kommt noch, dass Mann eine Anzahl von mir namhaft gemachten Erscheinungen, die in den Rahmen seiner Theorie nicht hinein passen, unberücksichtigt gelassen hat. Ich weiss nicht, ob er sie sämmtlich als Ausnahmen betrachtet hat, aber selbst wenn dies der Fall wäre, so hätte er sich seiner eigenen Bemerkung: „dass das Studium der Ausnahmen oft die wichtigsten Hinweise für die Erklärung des regulären Verhaltens giebt“, erinnern sollen. Hierher gehört die Beobachtung, dass die Extensoren der oberen Extremität in einer Anzahl von Fällen zeitweise nach längerer Ruhe noch relativ gut innervirt werden können, dass also die Hemmungsfasern für ihre Antagonisten gleichfalls relativ intact sein müssten, während gleichwohl die Contractur bei Aufwendung grösserer Willensimpulse und später dauernd vorhanden ist. Ebenso wenig sind die irradirten Extensionsbewegungen, welche bei reflectorisch angeregten Bewegungen — Niesen, Gähnen — zu Stande kommen, und die analogen bei Affecten auftretenden Bewegungen mit jener Theorie zu vereinbaren. All diese Beobachtungen beweisen jedenfalls, dass noch cerebrale Einflüsse recht verschiedener Art, die ihren Weg aber immer durch die spinale Ganglienzelle nehmen müssen, zu der scheinbar gänzlich gelähmten Musculatur gelangen können.

Gänzlich unberücksichtigt ist der Inhalt des zweiten hier folgenden Aufsatzes sowohl bei Mann als bei den andern von ihm referirten Autoren geblieben. Hier hatte ich nachgewiesen, dass eine bestimmte periphere Lähmung, die Facialislähmung, einen ähnlichen Reizzustand des Reflexorgans herbeiführen kann, wie er nach centralen Läsionen eintritt, das heisst, es kommt dabei zu krankhaften Mitbewegungen und zu sehr erheblichen Steigerungen der Reflexerregbarkeit. Hier kann doch nun von einer Leitungsunterbrechung centraler Hemmungsfasern gar keine Rede sein, und doch finden wir im Princip die gleichen pathologischen Erscheinungen. Ich habe damals die Frage aufgeworfen, ob die zu beobachtende Steigerung der Reizbarkeit nicht auf den centripetal fortgeleiteten Einfluss der Leitungsunterbrechung zurückzuführen sei. Man kann sich aber auch vorstellen, dass sie ihren Ursprung der constanten Abgabe verstärkter Willensimpulse verdanke, mit denen das Central-

organ unwillkürlich den abnormen Widerstand innerhalb der peripheren Leitung zu überwinden suche.

In genau der gleichen Weise liesse sich freilich der Reizzustand der Reflexorgane bei der Hemiplegie nicht erklären; denn hier fehlt eben die directe Willensbahn, die Pyramidenbahn, ganz oder grösstentheils, während sie dort erhalten ist. Dagegen hat v. Monakow neuerdings eine durch Mann mit Unrecht bekämpfte analoge Theorie aufgestellt, nach der sich „der ganze centrifugal gerichtete Erregungsstrom auf die niederen Bewegungscentren (Haube, Brücke, verlängertes Mark) ergiessen und sie nebst dem Vorderhorn der gegenüber liegenden Seite in übermässiger Weise belasten“ soll. Die weitere Entstehung der Contractur erklärt dann v. Monakow in ähnlicher Weise, wie ich mit der Annahme that, dass „die zweckmässige Vertheilung der Impulse von dem Augenblicke an, in dem die herabgelangenden Impulse den sich im Reizzustand befindlichen Abschnitt betreten, der Regulirung seitens des Willens entrückt wird“. Mit vollem Recht hat v. Monakow diesen Ausfall der Regulirung ausserdem auf den Ausfall der Pyramidenbahn bezogen, denn die Projection der Bewegungsvorstellungen in die Peripherie, wie sie in geordneten Bewegungen in die Erscheinung tritt, ist beim Menschen nur durch Vermittlung dieser Bahn denkbar, während Bewegungsimpulse auch nach ihrer Zerstörung noch in die Peripherie gelangen.

Allerdings weichen hier wieder die Ansichten Mann's von den unsrigen sehr weit ab. Er nimmt auf Grund einer zwar scharfsinnigen, aber doch nicht überzeugenden Deduction an, dass die Pyramidenbahn oder doch der zu der hypertonischen Muskulatur gehörige Antheil derselben intact sei und dies ist eben schon aus den früher angeführten Gründen im höchsten Grade unwahrscheinlich. Ich gestehe gern zu, dass man über die Gründe, wegen deren gerade bestimmte Muskelgruppen von der Contractur befallen werden, im einzelnen verschiedener Ansicht sein kann; im Princip beharre ich aber bei meiner früheren Ansicht und glaube auch nicht, dass eine andere Ansicht aufrecht zu erhalten ist: ich glaube also, dass die hemiplegische Contractur zu erklären ist durch den Ausfall der Pyramidenbahn durch die Herausbildung eines Reizzustandes in solchen Zusammenfassungen grauer Substanz, welche zu Gemeinschaftsbewegungen präformirt sind und durch die uncoordinirte Einwirkung von Willensimpulsen, welche auf anderen Bahnen (Haubenbahn) zu diesen Organen gelangen.

XXI. Ueber die Auffassung einiger Anomalieen der Muskel-innervation.

II.

In der vorstehenden Abhandlung habe ich nachgewiesen, dass sich in Folge von Lähmungen, welche centrale Abschnitte des motorischen Apparates betreffen, regelmässig Irritationszustände des Centralorganes herausbilden, die unter der Form abnormer, aber sehr typischer Mitbewegungen — Contracturen — in die Erscheinung treten. Ich werde nunmehr zu zeigen suchen, dass auch periphere Lähmungen zwar der Form nach verschiedene aber im Princip ganz ähnliche und wohl charakterisirte Anomalieen der Muskelinnervation herbeizuführen pflegen. Es handelt sich um die nach completen, peripheren Facialislähmungen im Stadium der Wiederherstellung der motorischen Leitung regelmässig eintretenden abnormen Mitbewegungen, sowie um einige andere gleichzeitig erscheinende und weniger bekannte Reizerscheinungen. —

Das Vorhandensein abnormer Mitbewegungen im Gebiete des früher gelähmten Facialis ist freilich längst bekannt, und man findet es bei den meisten genau beobachtenden Autoren erwähnt; jedoch hat man diesem Symptome irgend welche Aufmerksamkeit bisher nicht geschenkt; wie denn auch die neuesten Autoren, welche diese interessanteste Lähmungsform im übrigen mit so grosser Sorgfalt beobachteten, davon wenig Notiz genommen haben. Ich halte mich deswegen einer Ausführung der Literatur wohl mit Recht für überhoben.

Diese abnormen Mitbewegungen könnten an verschiedenen Stationen der motorischen Bahn ausgelöst werden. Der erste Gedanke wird sich natürlich dem verletzten Nerven oder der direct von ihm abhängigen Muskulatur zuwenden; indessen wäre es doch möglich, dass auch mehr central gelegene Organe die Veranlassung für diese bisher unerklärte Reizerscheinung in sich trügen.

Ich will nun zunächst die bezüglichen Notizen aus einigen Krankengeschichten geben; denke aber im Einverständniss mit dem Leser zu handeln, wenn ich nicht die ganzen, grösstentheils mehrere Bogen umfassenden Journale abdrucke, sondern mich nur auf das unmittelbar auf den fraglichen Punkt Bezügliche beschränke.

1. Beobachtung. Student von 22 Jahren. Complete rechtsseitige, periphere Facialislähmung seit den letzten Tagen des December 1866. Gewöhnlicher Verlauf der Erregbarkeitsveränderungen.

Am 26. II. 1867 (Anfang des 3. Monats) erste Spuren der Motilität. 21. III. (Ende des 3. Monats) erste Spuren von Mitbewegung das rechte Ohr betreffend. Die Mitbewegungen breiten sich dann allmählich aus, und werden bis zum 2. V. 1868, bis $1^1/_2$ Jahre nach der Läsion verfolgt. Beim Runzeln der Stirn ziehen sich die Heber der Oberlippe, bei Schluss des Auges die Zygomatici, und bei Zusammenpressen der Lippen der Orbicularis palpebrarum mit grosser Intensität zusammen. Die Reizerscheinung beschränkt sich auf die rechte (kranke) Seite. Es besteht schliesslich eine mässige Contractur der gelähmten Muskeln, welche nach dem nächtlichen Schlafe deutlicher ausgesprochen ist.

2. Beobachtung. Mädchen von 33 Jahren. Complete periphere Facialislähmung seit dem 21. XII. 1868. Gewöhnlicher Verlauf der Erregbarkeitsveränderungen.

18. III. 69. (10. Woche). Die ersten Spuren von Motilität in den Muskeln um den Mund.

24. IV. (5. Monat). Beginnende Motilität im Frontalis, gleichzeitig leichte Mitbewegung in den Zygomaticis.

Allmähliche Zunahme der Motilität und der Mitbewegungen.

29. VI. (7. Monat). Mitbewegungen in den Muskeln der unteren Gesichtshälfte bei Innervation der Muskeln der oberen Gesichtshälfte sehr stark. Die Reflexerregbarkeit der ersteren sehr erhöht, so dass z. B. Annäherung des Fingers an das Auge Bewegungen in den Muskeln um den Mund hervorruft.

3. Beobachtung. Frau von 26 Jahren. Linksseitige. complete, periphere Facialis-Paralyse seit dem 11. VIII. 67. Gewöhnlicher Verlauf der Erregbarkeitsveränderungen.

16. X. (9. Woche). Spuren von Motilität im Frontalis.

18. X. Die ersten Spuren von Mitbewegungen in den Muskeln um den Mund bei Innervation des Orbicularis palpebrarum und des Frontalis, während die willkürliche Beweglichkeit in den erstgenannten Muskeln noch fehlt, aber in den nächsten Tagen eintritt.

4. Beobachtung. Knabe von 11 Jahren. Complete, linksseitige, periphere, traumatische Facialis-Paralyse seit Mitte Juli 1867. Gewöhnlicher Verlauf der Erregbarkeitsveränderungen.

5. X. Erste Spuren der Motilität im Frontalis.

15. X. (13. Woche). Erste Mitbewegungen bei kräftiger Innervation des

Orbicularis palpebrarum in den Hebern der linken Oberlippe, welche willkürlich erst einige Tage später zum ersten Mal wieder innervirt werden.

29. X. Deutliche Zunahme der Motilität. Bei Innervation des Frontalis schwache, bei Innervation des Orbicularis palpebrarum starke Mitbewegungen in den Muskeln um den Mund; bei Innervation der Letzteren starke Mitbewegungen im Orbicularis palpebrarum.

5. Beobachtung. Oeconom von 22 Jahre. Complete rechtsseitige periphere Facialislähmung seit Anfang August 1869. Spuren von Motilität im Frontalis und Spuren von Mitbewegungen bereits bei der Aufnahme am 1. X. 1869. Die Motilität stellt sich ziemlich schnell und vollständig wieder ein, während die Mitbewegungen nicht sehr intensiv werden und zum Theil durch den Willen unterdrückt werden können. Nur bei sehr kräftiger Innervation des Orbicularis palpebrarum und des Frontalis sind Mitbewegungen in den Muskeln um den Mund nicht ganz zu vermeiden.

Weniger bekannt, ja sogar kaum erwähnt, finde ich das Vorhandensein abnormer Reflexerregbarkeit in dem gleichen Stadium dieser Krankheit. Indessen ist es aufmerksameren Beobachtern doch nicht gänzlich entgangen. So erwähnt Erb*) gelegentlich des ersten von ihm angeführten Falles dieser Krankheit, dass 13 Monate nach der Läsion sich ein kurzes blitzähnliches Zucken in den Muskeln, sowohl spontan, als auch in Folge von Hautreizungen gezeigt habe. Inzwischen habe ich eine mehr oder weniger beträchtliche Erhöhung der Reflexerregbarkeit in allen jenen Fällen, wo ich darauf achtete, beobachtet.

So finde ich bereits in dem Journale einer 46jährigen Frau, die ich im Jahre 1866 behandelte, dass 9 Monate nach dem Insulte auf die Reizung mit einer Kette von 26 Daniell zwar im Momente des Kettenschlusses selbst keine Zuckungen in der direct gereizten Muskulatur eintraten, dass dieselben aber unmittelbar nachher begannen und dann eine Weile anhielten. Auch bei der Beobachtung 2. habe ich bereits der Reflexe erwähnt. An anderen Kranken habe ich dieselben ausführlicher studirt.

6. Beobachtung. Frau von 27 Jahren. Complete, linksseitige, periphere Facialis-Paralyse seit Ende November 1868. Gewöhnlicher Verlauf der Erregbarkeitsveränderungen.

5. XII. (12.—13. Tag). Ehe noch Spuren von wiederkehrender Motilität vorhanden sind, bei Percussion der linken unteren Gesichtshälfte schwache klonische Zuckungen, aber diese regelmässig im Levator labii superioris der anderen (gesunden) Seite.

8. XII. Auf demselben Reiz Reflexzuckungen auch in den Zygomaticis.

10. XII. Dieselben Reflexzuckungen sind auch von anderen Punkten

---

*) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. IV, Heft 5 u. 6. S. 546.

(Arcus zygomaticus) aus hervorzurufen. Leider blieb die Kranke nach dem 21. XII., ehe noch die Motilität wiedergekehrt war, aus der Behandlung.

7. Beobachtung. Knabe von 15. Jahren. 6. VII. 70. Complete periphere, linksseitige Facialis-Paralyse seit 2 Jahren. Motilität: Nur eine Spur von Function im Orbicularis palpebrarum; gleichzeitig aber auch eine Spur von Mitbewegung in den Lachmuskeln. Faradische Erregbarkeit im unteren Aste annähernd normal, fehlt ganz im oberen Aste. Mechanische Erregbarkeit überall normal. Galvanische Erregbarkeit fehlt extra- und intramuskulär im Frontalis, Corrugator supercilii und Orbicularis palpebrarum gänzlich; in den Muskeln der unteren Aeste ist sie wesentlich geringer als rechts. Gleich nach der Sitzung beträchtliche Motilität der ganzen unteren Gesichtshälfte.

7. VII. Erhöhte Reflexerregbarkeit auf optische, mechanische und galvanische Reize vom Opticus und vom Trigeminus auf die Kinnmuskeln.

14. VII. Starke Mitbewegungen in den Lachmuskeln bei Innervation des Orbicularis palpebrarum und in letzterem Muskel bei Innervation des Orbicularis oris.

8. Beobachtung. Maurer von 26 Jahren. Complete, periphere, rechtsseitige Facialislähmung seit dem 25. XI. 68. Gewöhnlicher Verlauf der Erregbarkeitsveränderungen.

31. XII. (Ende der 5. Woche). Bei Percussion des rechten Arcus zygomaticus Zuckungen im linken Orbicularis palpebrarum.

23. I. Spuren von Motilität im Frontalis.

27. II. Plötzliche Rückkehr eines Theiles der Motilität der unteren Gesichtshälfte.

8. III. (4. Monat). Spuren von Mitbewegung bei Innervation des Frontalis in den Hebern der Oberlippe, die durch den Willen noch unterdrückt werden können.

16. III. Bei Innervation des Frontalis Mitbewegung der Muskeln um den Mund, die noch schwach sind, aber nicht mehr unterdrückt werden können.

23. III. Aehnliche Mitbewegungen bei Innervation des Orbicularis palpebrarum. Bei Reizung der Stirnhaut Reflexbewegungen in den Muskeln um den Mund.

18. IV. Starke Mitbewegungen, enorm grosse Reflexerregbarkeit, vom Trigeminus und vom Opticus aus.

9. Beobachtung. Knabe von 10 Jahren. Linksseitige periphere Facialis-Paralyse durch Fractur der Schädelbasis seit 7 Monaten.

2. X. Parese im ganzen Facialisgebiet; Fehlen der faradischen und mechanischen, Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit. Bei Innervationsversuchen der Muskeln des oberen Astes Mitbewegungen in denen der unteren Aeste. Reflexerregbarkeit stark erhöht, sowohl vom Opticus, als auch vom Trigeminus aus. Die Reize strahlen hauptsächlich in dem unteren Ast und Orbicularis ein.

10. Beobachtung. Uhrmacher von 25 Jahren. Periphere, linksseitige Facialis-Parese seit 6 Jahren.

25. II. 69. Paralyse des Frontalis, Parese des Orbicularis palpebrarum. Faradische Erregbarkeit annähernd normal, nur bleibt die Zuckungsgrösse im Frontalis, auch bei starken Strömen, nur gering. Gleich nach der Sitzung ist die Motilität im Frontalis grossentheils wieder da. Bei Innervation des Frontalis und Orbicularis palpebrarum starke Mitbewegungen in den Zygomaticis und den Hebern der Oberlippe. Bei elektrischer Reizung der Haut zucken dieselben Muskeln; nachher dauert dieser Krampf noch eine Weile an.

1. III. Die Reflexerregbarkeit ist jetzt so gross, dass der halbseitige Gesichtsmuskelkrampf schon bei blosser Annäherung des Percussions-Hammers an die Haut beginnt.

11. Beobachtung. Kaufmann von 22 Jahren. Hat bereits vor 5 Jahren an rechtsseitiger Gesichtslähmung gelitten; vor 2 Jahren trat eine Lähmung auf derselben Seite ein, in Folge deren er noch jetzt über Motilitätsstörungen klagt.

25. III. 72. Leichte rechtsseitige Contractur; Uvula etwas nach links, Motilität in allen Muskeln, jedoch unvollständig, wieder vorhanden. Leichte fibrilläre Zuckungen in den Kinnmuskeln. Faradische Erregbarkeit, was das Zuckungsminimum angeht, rechts nur wenig geringer; was das Zuckungsmaximum angeht, beträchtlich herabgesetzt. Galvanische und mechanische Erregbarkeit gering. Sehr intensive Mitbewegungen in der gewöhnlichen Weise, doch treten auch beim Zusammenpressen der Lippen und bei Innervation der Lachmuskeln leichte Mitbewegungen im Frontalis und bei Innervation des letzteren auch eine geringe Hebung des unteren Lids ein. Optische Reize wirken wie oben angeführt. Leichte oder stärkere Hautreize, sowie Berührungen der Wimpern führt zu zitternden Contractionen in den Muskeln der unteren Gesichtshälfte, die sich namentlich auf faradische Hautreize zu einem nicht unbedeutenden Krampf steigern, der sich auch auf den Frontalis und den gleicknamigen Muskel der anderen Seite ausdehnt.

Ueberblicken wir nun zuerst dasjenige, was wir rücksichtlich der Mitbewegungen bei diesen Lähmungen gefunden haben. Nach unseren bisherigen Beobachtungen scheint es so, als ob in der Regel die ersten Mitbewegungen etwa gleichzeitig mit der Motilität in den Muskeln der unteren Gesichtshälfte eintreten. Ja, in einigen Fällen (vgl. Beobachtung 3 und 4) traten sogar die ersten Spuren von Mitbewegungen um einige Tage früher als die willkürliche Bewegung ein. Freilich war es nicht in allen Fällen möglich, ihren ersten Anfang zu beobachten, einmal weil die Aufmerksamkeit nicht in allen Fällen genügend darauf gelenkt war, dann aber weil andere schon mit dieser Bewegungsanomalie in die Behandlung traten. Endlich mag sie, je nach den grade obwaltenden besonderen Bedingungen, das eine Mal längere, das andere Mal kürzere Zeit zur Entwickelung nöthig haben.

Von dem Ort und der Art der Läsion der Nerven scheinen

die Mitbewegungen gänzlich unabhängig zu sein. Denn ich beobachtete sie nicht nur nach der gewöhnlichen Form rheumatischer Lähmung, sondern auch bei Fällen traumatischer Lähmung in Folge von Fractur der Basis cranii, auch bei einem Falle, dem wahrscheinlich Syphilis zu Grunde lag. Uebrigens wäre es, wie man später sehen wird, von Interesse, zu entscheiden, ob auch solche Läsionen, die den extracraniellen Verlauf des Nerven treffen, zu gleichen Störungen führen.

Die Art, in der diese Mitbewegungen auftreten, und ihre allmählige Ausbreitung ist in allen Fällen gleich und höchst characteristisch. Zuerst bemerkt man bei Innervationsversuchen der oberen Gesichtshälfte eine leichte Verziehung des Mundes. Später wird dieselbe deutlicher, und endlich tritt auch beim Zusammenpressen der Lippen ein nicht beabsichtigter Schluss des kranken Auges ein. Manchmal kommt es auch (s. Beobacht. 11) bei Innervation der unteren Gesichtshälfte zu einer Contraction im Frontalis. Der durch diese Bewegungen erzielte mimische Effect ist bei grösserer Intensität des Phänomens nicht mehr von der Action des einen oder des anderen Muskels allein abhängig sondern entsteht durch das Zusammenwirken mehrerer Muskeln, und giebt dem Gesicht einen höchst fratzenhaften Ausdruck; letzteres um so mehr, als die andere Gesichtshälfte dabei in Ruhe bleiben kann.

Dieser mimische Ausdruck lässt sich mit denjenigen, welche durch die Affecte erzielt werden, nur schwer vergleichen. Ich will deswegen lieber versuchen, die bei jeder Muskelinnervation abnormer Weise mit innervirten Muskeln zu benennen. Es ist selbstverständlich, dass durch mehr oder weniger vollständige Wiederherstellung der Leitung in den einzelnen Aesten des Nerven die grössere oder geringere Betheiligung des einen oder anderen Muskels beeinflusst werden kann.

Bei Innervation des Frontalis sowohl, als bei Innervation des Corrugator supercilii contrahiren sich Levator alae nasi labiique sup, Zygomatici und Orbicularis oris. Bei Innervation des Corrugator supercilii tritt dann noch der Triangularis menti mit hinzu. Der Gesammteffect dieser abnormen Innervation ist aber eine Verziehung der ganzen Gesichtshälfte nach oben, während bei willkürlicher Innervation des Orbicularis palpebrarum dieselben Muskeln, aber nun so mitbewegt werden, dass das Gesicht in die Quere verzogen, der Mundwinkel der kranken Seite also dem Ohre genähert wird. Willkürliche Innervation der Lachmuskeln bringt keine Mitbewegungen hervor, während Zusammenpressen des Mundes wieder eine sehr deutliche Mitbewegung im Orbicularis palpebrarum erzeugt, wodurch dann das Gesicht einen etwas schalkhaften Ausdruck erhält. Auch zwischen der bei Innervation des

Frontalis und bei der des Corrugator supercilii eintretenden Verzerrung lässt sich ein deutlicher Unterschied wahrnehmen. Bei der ersteren haben die Zygomatici immer noch etwas das Uebergewicht, während bei der Letzteren die Heber der Oberlippe entschieden vorwiegen. —

Die nächste Frage wäre nun, von welchem Organ denn diese Bewegungsanomalie ausgelöst wird. Man könnte vielleicht an das Ganglion geniculi denken, insoforn dieses bei einer Anzahl von Lähmungen wahrscheinlich beleidigt wird, und insofern als es ja möglich wäre, dass in einem solchen Ganglion ähnliche Verknüpfungen der Muskelbewegung stattfinden, als in anderen Centralorganen. Indessen haben wir doch gar keine Anhaltspunkte für die letztere Annahme, ausserdem sollte man meinen, dass bei einer Zerstörung eines Organs von solcher Function diese Function nicht stärker werden, sondern im Gegentheil ausfallen müsste. Man würde dann eher zu erwarten haben, dass bei der willkürlichen Innervation die im Normalen vorhandene mimische Mitbewegung entweder ganz ausfiele oder schwerer zu Stande käme. Endlich ist es kaum anzunehmen, dass in allen meinen Beobachtungen, die Läsionen von so verschiedener Natur betreffen, die Leitungsunterbrechung immer in den Bereich jenes Ganglion gefallen sei.

Man könnte auch den übrigen Theil des motorischen Nerven verantwortlich machen wollen: man müsste dann aber mindestens voraussetzen, dass derselbe eine grössere Leistungsfähigkeit als ein normaler Nerv besässe, was nach den zahlreichen vorhandenen Untersuchungen, denen ich ebenso zahlreiche eigene anreihen könnte, wenig wahrscheinlich ist.

Man könnte drittens den Grund im Muskel suchen. Letzter zeigt allerdings auch in späteren Perioden gebesserter Facialis - Lähmungen gewisse abnorme und wenig bekannte Zustände, die möglicher Weise ihren Grund in gesteigerter Erregbarkeit der Muskelsubstanz selbst haben. Man bemerkt nämlich in den Muskeln fibrilläre und partielle Contractionen, welche auf das lebhafteste an das gleiche bei progressiver Muskelatrophie vorhandene Phänomen erinnern. Gleichzeitig aber ist die Erregbarkeit gegen mechanische und elektrische Reize auf das entschiedenste herabgesetzt, während jenes Muskelzittern nach jeder Reizung der sensiblen Nerven — sei es durch Anblasen der Haut, sei es durch mechanische, sei es durch elektrische Reize — auf das deutlichste verstärkt oder erst hervorgerufen wird. Unter diesen Umständen ist es noch sehr zweifelhaft, um nicht zu sagen, unwahrscheinlich, dass in der That der Muskel selbst sich im Zustande gesteigerter Erregbarkeit befinde.

Wie dem nun auch sein mag, und ob man nun den Nerven oder

den Muskel zur Erklärung heranziehen will, in jedem Falle wäre erforderlich, dass, wenn auf einen Willensimpuls eine Contraction eintreten soll, dieser Willensimpuls in die betreffende Leitungsbahn gelangt. Auch bei der allergrössesten Steigerung seiner Reizbarkeit wird der Muskel in Ruhe bleiben, wenn diese Bedingung nicht zutrifft. Da nun die abnormen Mitbewegungen vom Centrum her nicht beabsichtigt werden, ja sogar ihre Entstehung durch den Willen so gut wie immer fruchtlos unterdrückt zu werden versucht wird, so muss zwischen dem motorischen Centrum und dem peripheren Nerven irgend wo ein Mechanismus in Unordnung gerathen sein, durch den nun die centralen Impulse in nicht gewollte Bahnen geschleudert werden.

Es findet mit anderen Worten ein ähnliches Verhalten statt, wie bei den hemiplegischen Contracturen; auch dort gelangen, wie ich oben gezeigt habe, die Impulse in nicht beabsichtigte Bahnen hinein. Indessen könnte man einwenden, dass jede Willensinnervation des einen Gesichtsmuskels eine, wenn auch nur schwache Mitinnervation der anderen Gesichtsmuskeln voraussetze, ähnlich wie ich dies bezüglich anderer Muskelgruppen a. a. O. ausgeführt habe. Bei den gewöhnlichen Bewegungen des Gesichtes sind die Grenzen der Mitinnervation, wenn es überhaupt dazu kommt, freilich ganz anders gezogen. Doch könnte man in einer mehr oder weniger künstlichen Beweisführung dafür plädiren, dass der Nutzeffect der Muskelinnervation für gewöhnlich latent bliebe. Dann würden also in der That Impulse in die peripheren Bahnen gelangen, und es würde der Annahme eines Reizzustandes in centralen Organen nicht bedürfen. Gegen eine solche Auffassung ist der Nachweis abnormer Reflexvorgänge allerdings von entscheidender Wichtigkeit. Beschäftigen wir uns nunmehr mit diesen.

Es war die Rede von Reflexcontractionen, welche einmal bei Reizen, die auf den Opticus wirkten und dann bei solchen, die den Trigeminus angingen, zu Stande kamen.

Die durch optische Reize ausgelösten Zusammenziehungen können, obwohl wir sie unter dem Namen der Reflexcontractionen anführten, wie sich bei genauerer Prüfung herausstellt, als solche nicht ohne weiteres aufgefasst werden. Diese Contractionen werden nämlich von vielen Kranken vollkommen verhindert, und zwar immer dann, wenn das Blinzeln mit den Lidern bei Annäherung eines fremden Körpers unterdrückt werden kann. Bei denselben Kranken treten aber sofort höchst intensive allgemeine Mitbewegungen auf, sobald man die Wimpern — sei es bei offenen oder bei geschlossenen Augen — be-

sonders des unteren Lides leise berührt. Unter diesen Umständen müssen die anfänglich als optische Reflexe imponirenden Contractionen als eine besondere Art von Mitbewegung aufgefasst werden. Auf den optischen Reiz tritt die normale Reflexbewegung des Lidschlusses ein, mit ihr aber zufolge der vorausgesetzten Unordnung in jenem centralen Apparate eine höchst unzweckmässige Bewegung in dem ganzen krankhaft afficirten motorischen Gebiete.

Da diese Thatsachen mir für die Bedeutung der vorliegenden Beobachtungen von grossem Interesse schienen, so habe ich die eben beschriebenen Versuche seit langer Zeit an meinen Kranken unzählige Male wiederholt und habe dabei, den gleichen Zustand der Leistungsfähigkeit in den motorischen Nerven vorausgesetzt, immer das gleiche Resultat gefunden. Kommt es jedoch in Folge Leitungsunfähigkeit des Orbicularis palpebrarum auf Berührung der Wimpern noch nicht zum reflectorischen Lidschlusse, so beobachtet man eine andere Reflexbewegung, dann zuckt nämlich der ganze Kopf zurück, — während bei Reizung der anderen Seite nur die normale Reflexbewegung, der Lidschluss, eintritt. Man braucht diese ungewöhnliche Reflexbewegung freilich nicht als Beweis einer abnormen Reizbarkeit aufzufassen, sondern man kann sie als ein Analogon jenes beim decapitirten Frosche bekannten Vorganges betrachten, insofern als der Frosch zur Abwehr von Reizen eine ganze Reihe von Motoren nach einander in Bewegung zu setzen vermag.

Das Interesse dieser Thatsache liegt darin, dass hier die Mitbewegung nicht in Folge von Willensimpulsen, sondern als Folge von äusseren Reizen auftritt. Die centrale Bahn für den Willensimpuls kommt also in Wegfall und wir vermögen dadurch den Heerd der Reizung genauer zu localisiren. Bei der Schwierigkeit, der die Analyse aller centralen Vorgänge unterliegt, scheint eine jede solche Thatsache mir von nicht geringer Wichtigkeit zu sein. —

Wenn nun die durch den Opticus vermittelten Bewegungen mehr den Character der Mitbewegung tragen, so lassen sich die bei Reizung des Trigeminus auftretenden Contractionen um so sicherer als reine Reflexe erklären.

Ich habe der Reihe nach bei diesen Kranken alle möglichen Reize versucht, und es giebt keinen einzigen Reiz, von dem einfachen Streichen der Haut mit dem Finger an bis zur elektrischen Reizung, durch den ich nicht die vielgenannten Muskelgruppen hätte in Bewegung setzen können. Natürlich ist je nach dem Grade der vorhandenen Erregbarkeit in dem einen Falle ein stärkerer, in dem anderen Falle ein geringerer Reiz erforderlich. In einzelnen Fällen wurden die Reflexe sogar auf

die andere Seite übertragen (Beobacht. 6 und 8, s. a. Beobacht. 12 und 13). Diese Uebertragungen auf die andere Seite wurden bereits in einer ganz frühen Periode der Lähmung beobachtet, so dass auch dies dafür spricht, dass jener Reizzustand durch den die Mitbewegungen und die abnormen Reflexbewegungen hervorgebracht werden, bereits lange bestehen kann, ehe die ursprünglich verlegte motorische Leitungsbahn wieder geöffnet ist.

Fassen wir alle diese Thatsachen zusammen: das Vorhandensein von Mitbewegungen im Stamme desselben Nerven, deren Auftreten auch bei peripherer Reizung vom Opticus aus, das Vorhandensein von abnormen Reflexbewegungen, die leichte Uebertragbarkeit auf die andere Seite; so ergiebt sich schon hieraus mit der grössten Wahrscheinlichkeit, dass der Sitz der abnormen Reizung in dem eigentlichen Reflexorgane des Facialis sein muss, d. h. in der Medulla oblongata.

Ehe wir nun in unserer Betrachtung weiter gehen, seien hier noch zwei Krankheitsfälle, wenn auch in möglichster Kürze doch etwas ausführlicher angeführt, insofern als sie nicht nur durch ihre Seltenheit ein allgemeineres Interesse beanspruchen können, sondern auch zur Illustrirung der uns beschäftigenden Anomalien besonders geeignet sind.

12. Beobachtung. Mädchen von 19 Jahren. Erkrankte vor 3 Jahren an completer, linksseitiger Facialis-Lähmung, welche bis auf fehlende Motilität im Frontalis und Contractur des Orbicularis palpebrarum geheilt war, als sie am 6. III. 1869 von neuem mit Ohrenschmerzen und Lähmung desselben Nerven erkrankte.

Status praesens. 9. III. 1869. Keine Gesichtsverzerrung; nur das linke (kranke) Auge bedeutend kleiner als das rechte. Zunge grade; Uvula mit der Spitze erheblich nach rechts. Motilität fehlt gänzlich im Frontalis, ist höchst unvollkommen in den anderen Gesichtsmuskeln. Mechanische Erregbarkeit fehlt. Galvanische Erregbarkeit intramuskulär äusserst gering; (Kinnmuskeln bei 18 Ell Zuckung, in den andern Muskeln bei 20 Ell keine Zuckung). Faradische Erregbarkeit intra- und extramuskulär, namentlich im oberen Aste, beträchtlich herabgesetzt.

10. III. Faradische Contractilität noch geringer.

11. III. Faradische Erregbarkeit mit Ausnahme einiger Spuren im Corrugator supercilii und einzelnen Bündeln des Quadratus menti gänzlich verloren. Motilität spurweise in den genannten Muskeln, fehlt sonst.

3. IV. (Leichtes Oedem des Gesichts und zunehmende Empfindlichkeit, sowie Ansteigen der galvanischen, intramuskulären Erregbarkeit schon seit den ersten Tagen der Behandlung.) Jetzt Frontalis, rechts 12, links 8; die anderen Muskeln, rechts 10, links 8. Deutliches Vorwiegen der Anode im Frontalis und der Oberlippe, Vorwiegen der Kathode am Kinn. Mechanische Erregbarkeit sehr gering.

Seit Anfang Mai allmähliche Zunahme der Motilität.

25. V. (12. Woche). Motilität sämmtlicher Gesichtsmuskeln, ausgenommen Frontalis fast complet; am meisten bleibt noch zurück Orbicularis palpebrarum. Bei Innervation des Frontalis und Orbicularis palpebrarum Mitbewegungen der Muskeln um den Mund.

10. VI. Inzwischen allmähliche Zunahme der Mitbewegungen und auch der Motilität des Frontalis; jetzt treten auch bei Innervation des Orbicularis oris schwache Mitbewegungen im Orbicul. palpebrarum auf. Ueber die mechanische Erregbarkeit der Muskeln lässt sich wegen der enormen Reflexerregbarkeit kein sicheres Urtheil gewinnen. Schon bei Annäherung eines Gegenstandes an die Haut, namentlich der linken, doch auch der rechten Gesichtshälfte, zucken die Muskeln um den Mund; desgleichen bei leichtem Herüberfahren über die Haut. Gleichzeitig spontane fibrilläre Zuckungen.

16. XI. Reflexerregbarkeit noch immer sehr gross. Die Percussion des oberen und des unteren Orbitalrandes, sowie des linken Theiles der Nase und des Arcus zygomaticus, sowie das oberflächliche Stechen aller dieser Punkte mit Nadeln, sowohl bei offenen als bei geschlossenen Augen löst Zuckungen, ja bei längerer Dauer der Reizung klonische Krämpfe in allen linksseitigen Gesichtsmuskeln, ausgenommen Frontalis, aus. Endlich bleibt ein tonischer Krampf des Quadratus menti für einige Minuten zurück.

2. IV. 70. Klagen über Innervationsstörung der rechten Gesichtshälfte. Nichts nachweisbar, als geringe Schwäche des Orbicularis palpebrarum.

5. IV. Incomplete Lähmung des rechten Facialis, theilweise Erhöhung der faradischen Erregbarkeit. (z. B. Orbic. palpebr., Corrug. supercilii extramusculär 170.) Auf der rechten Zungenhälfte süsslicher Geschmack. Galvanische Geschmacksempfindung am vorderen und seitlichen Zungenrande rechts abgestumpft.

Allmähliches Abfallen der faradischen Erregbarkeit.

12. IV. Frontalis unerregbar, die anderen Muskeln zwischen 150 und 120 noch zu erregen. Bei dieser Untersuchung äusserst starke, nicht zu beherrschende Reflexcontractionen in dem linken Facialis.

19. VI. Grosse Empfindlichkeit der rechten Gesichtshälfte; noch keine mechanische Erregbarkeit, faradische Erregbarkeit in den oberen Aesten = 0, in den unteren Aesten bei schwachen Strömen in einzelnen Bündeln, bei stärkeren Strömen kein grösserer Reizeffect. Motililtät verhält sich ebenso. Galvanische Erregbarkeit: Kinn 6, Oberlippe 8, Frontalis 10; Vorwiegen der Kathode.

21. IV. Spuren mechanischer Erregbarkeit.

27. IV. Seit gestern Nachmittag plötzlich der letzte Rest von Motilität auf der rechten Gesichtshälfte verschwunden. Bei leichter Percussion des rechten Frontalis, weniger der übrigen Gesichtsmuskeln, leichte klonische Krämpfe der Muskeln um den Mund auf der anderen Seite.

29. IV. Rechte Gesichtshälfte ziemlich stark geschwollen, äusserst empfindlich. Spuren mechanischer Erregbarkeit im Frontalis. Noch grössere galvanische Erregbarkeit.

5. V. (5. Woche). Spuren von Motilität im Frontalis, Corrugator und Orbicularis palpebrarum. Mechanische Erregbarkeit zugenommen. Bei der geringsten Reizung der Haut der rechten Gesichtshälfte sehr starke Contractionen auf der linken Seite.

7. V. Mechanische Erregbarkeit sehr bedeutend erhöht. Weiteres Anwachsen der galvanischen Erregbarkeit. Stets Vorwiegen der Kathode. Kam bald nachher aus der Beobachtung.

Das hauptsächlichste Interesse dieser Beobachtung liegt 1. darin, dass die Kranke drei Lähmungen ihrer zwei Gesichtsnerven davon getragen hat, 2. in der kolossalen Steigerung der Reflexerregbarkeit, die sich eben auch in starker Projection der Reize nach der anderen Seite äusserte. Man kann aus diesem Falle ferner unmittelbar ersehen, dass die Contractur, welche nach peripheren Lähmungen zurückbleibt, in der That im Muskel und nirgends anders ihren Sitz hat. Denn der linke Orbicularis palpebrarum befand sich von der ersten Lähmung her noch in Contractur, und behielt dieselbe bei, obwohl eine complete Leitungsunterbrechung seines motorischen Astes von neuem eintrat. Ja, ich erinnere mich, diese Kranke noch gelegentlich ihrer rechtsseitigen Facialislähmung stets mit der verkleinerten Lidspalte gesehen zu haben. Endlich verliefen die anderweitigen Erregbarkeitsveränderungen innerhalb der zum zweiten Male befallenen Muskulatur in der gewöhnlichen Weise, nur die mechanische Erregbarkeit erfuhr linkerseits nicht die gewöhnliche Steigerung.

13. Beobachtung. Köchin von 42 Jahren. Rheumatische rechtsseitige Facialis-Paralyse seit dem 16. IX. 68.

Status praesens 16. X. 68: Complete Paralyse des Facialis, jedoch ohne Betheiligung der Uvula. Faradische Erregbarkeit fehlt gänzlich; (im Corrug. superc. und Frontalis sind einige Fasern gegen den Willen und den faradischen Reiz erregbar geblieben). Galvanische Erregbarkeit beträchtlich erhöht. (Vorwiegen der Kathode.) Fast gänzlicher Verlust der Geschmacks-Empfindungen am rechten Rande und der Spitze der Zunge. Bei jedem kräftigen Innervationsversuche des Frontalis will sie für die Dauer desselben auf der kranken Seite einen tiefen Ton hören. (Mit Resonatoren werden rehts alle Töne schärfer als links gehört. Lucae.)

2. XI. (7. Woche). Spuren von Motilität in der unteren Gesichtshälfte.

20. XI. (9. Woche). Die Motilität hat inzwischen zugenommen. Faradische Erregbarkeit in sämmtlichen Muskeln spurweise, am grössten im Frontalis, keine im Orbicularis palpebrarum. Beim Klopfen auf den Unterkieferast des Facialis in der Gegend des Angulus mandibulae (zur Untersuchung auf mechanische Erregbarkeit des Nerven) zucken plötzlich zuerst die Muskeln, welche dieser Ast versorgt mehrmals hinter einander; noch während dieser Zuckungen beginnen auch die Zygomatici dasselbe Spiel. Dann fangen zuerst

die mimischen Unterkiefermuskeln der anderen Seite an sich zu contrahiren; das Zucken verbreitet sich auf sämmtliche mimische Muskeln der anderen Seite, und zwar derart, dass durch kräftige langsame Contractionen ein ausserordentlich heftiger Krampf im Gebiete des ganzen Facialis entsteht, wie man ihn in so grosser Heftigkeit bei Fällen von reinem Gesichtsmuskelkrampf kaum jemals zu sehen bekommt. Nachdem der Krampf sich beruhigt hatte, wurde der Klopfversuch wiederholt. Nun entstand neben dem Facialiskrampf gleichzeitig ein Krampf in beiden Trigeminis der Art, dass abwechselnd die Kiefer gegen einander gepresst wurden und dann seitliche Bewegungen machten, etwa wie ein kauendes Pferd. Einen sehr eigenthümlichen Anblick gewährte es, dass sich einzelne Bündel der linken Gesichtsmuskeln isolirt mit ganz ausserordentlicher Energie zusammengezogen. Bei einem dritten Versuch bekam die Kranke eine Art von Schüttelfrost ähnlichem Krampf, wollte aber nebenbei über Kälte oder sonstige abnorme Empfindungen nicht zu klagen haben.

21. XI. Gestern Abend $7^1/_2$ Uhr ein halbstündiger Anfall von doppelseitigem Krampf des Facialis und Trigeminus. Während desselben fortwährend Gehörsempfindungen auf dem kranken Ohre. Seit heute Morgen unausgesetzt doppelseitiger Facialis- und Trigeminuskrampf, ausserdem häufige Schüttelfrost ähnliche Krämpfe.

Mittags 3 Uhr in der von Gräfe'schen Klinik. Inzwischen waren mehrere Anfälle von Krämpfen, auch in den Extremitäten, jedoch ohne Verlust des Bewusstseins vorhanden gewesen. Der erste Anfall hatte sich auf die Arme beschränkt, beim zweiten waren auch Zuckungen in den Beinen aufgetreten. Zwei solcher Anfälle wurden in der Klinik mit von Gräfe beobachtet. Sie begannen beide im rechten Facialis, breiteten sich sehr schnell über alle Gesichtsmuskeln aus, dann kam es zu schluchzenden Bewegungen, Schüttelfrost, dann begann der rechte Arm bei halb gebeugten Fingern schüttelnde Bewegungen zu machen, endlich traten tonische Streckbewegungen des rechten Beines mit klonischen Dorsalflexionen des rechten Fusses auf. Die krampfhaften Bewegungen der linken Extremitäten waren nur ganz unbedeutend. Während des zweiten Anfalles waren beide Recti inff. in tonischer Contraction. Dabei war die Haut feucht und der erst volle und weiche, nur wenig beschleunigte Puls unzählbar häufig, leer und klein. Verordnung: Vollkommene Ruhe; Kali brom.

1. XII. Hat inzwischen nur wenige kurz dauernde Anfälle und zwar jedes Mal in Folge von Aufstehen und namentlich von Sprechen gehabt. Dabei waren Krämpfe in den beiden Extremitäten der kranken Seite, und gegen Ende der Anfälle auch in der gesunden Seite vorhanden.

7. XII. Selbst bei vollkommener Ruhe immer noch kleine Anfälle von Krampf, namentlich in den Muskeln des unteren Astes und auch der gesunden Seite vorhanden. Bei Bewegungen auch mit der gesunden Seite werden die Krämpfe stärker. Druck auf die Muskeln der kranken Seite ruft sie in allen Muskeln des Gesichts in grosser Intensität hervor.

14. XII. Heute ist der Krampf auf der kranken Seite stärker.

30. XII. Reflexerregbarkeit immer noch kolossal. Bei plötzlichem Nähern des Fingers an das Auge heftige Gesichtsmuskelkrämpfe, an denen sich auch der linke Rectus inf. bei Reizung links betheiligt, so dass der linke Bulbus unter Schliessungsbewegung des Lides nach unten gerollt wird, während der rechte grade aus sieht.

Den Rest der Krankengeschichte übergehe ich, indem ich nur noch hinzufüge, dass die Steigerung der Reflexerregbarkeit in allmählich abnehmendem Grade und die abnormen Mitbewegungen noch lange beobachtet wurden, die Motilität stellte sich allmählich wieder ein.

Das Interesse dieser Beobachtung, für die mir Analoga nicht bekannt sind, liegt in der Ausbreitung des Reizzustandes auf benachbarte Innervationsstätten.*) Nachdem sich zuerst der Facialis der gereizten (kranken) Seite in Bewegung gesetzt hatte, folgte ihm der Facialis der anderen Seite, dann die Trigemini und so breitete sich der Krampf ziemlich gleichzeitig sowohl nach vorn als nach hinten nicht nur auf die willkürlichen Muskeln, sondern sogar auf den Herzmuskel aus. An den Extremitäten waren die Bewegungen auf der kranken Seite unvergleichlich viel stärker als auf der gesunden Seite. Die Krämpfe wurden sowohl durch Willensimpulse als auch Reflexreize, endlich auch durch auf dem Reflexwege producirte indirecte Reize (vom Opticus her) ausgelöst.

Dieser Fall scheint mir sich von den bisher angeführten nur graduell zu unterscheiden. Wir fanden bei *jenen* zunächst die Tendenz zur Mitbewegung pathologisch angewachsen, dann zeigte sich eine Ausbreitung reflectorischer Reize auf benachbarte Motoren derselben Seite, ja in einzelnen Fällen kam bereits ein Ueberspringen des Reizes auf die andere Seite zur Beobachtung. In *diesem* Falle wurden nun auch entfernter liegende Motoren mit ergriffen. —

Nach allem diesem dürfte sich wohl kaum noch ein Zweifel dagegen erheben, dass *die geschilderten Bewegungsanomalieen wirklich in der Med. oblong. ihren Sitz haben und auf einen besonderen Reizzustand dieses Organes zurückzuführen sind.* Die Frage wäre nur, *woher denn dieser Reizzustand kommt?* Dass Reizungen sensibler Nerven krampfhafte Zustände verschiedener Art bedingen können, ist bekannt genug, aber dass Lähmungen motorischer Nerven einen gleichen Effect hätten, wusste man bisher nicht. Man ist also zunächst versucht, an die Anastomose des Facialis mit dem Quintus, d. h. an dem Facialis beigemischte sensible

*) Meiner Ansicht nach dürften die Krämpfe wohl aus einer Complication mit Hysterie hervorgegangen sein.

oder sensuelle Fasern, zu denken. Ich lasse dahingestellt sein, in wie weit dieser Erklärungsversuch das Richtige träfe. Thatsächlich ist mit Ausnahme der Geschmacksalteration eine Empfindungslähmung bei Facialis-Paralysen nicht zu constatiren, und die sich später einstellende, übrigens sehr verschieden starke Empfindlichkeit der kranken Gesichtshälfte dürfte wohl auf die dann vorhandene Muskelentzündung zu beziehen sein. Man könnte auch diese letztere verantwortlich machen wollen. Dagegen müsste ich indessen schon Einspruch erheben; denn die Dauer der abnormen Reizzustände erstreckt sich über Jahre hinaus, wenn von der Muskelentzündung längst nichts mehr wahrzunehmen ist. Weiter, glaube ich, kann man für den Augenblick mit den Sichtungs- und Deutungsversuchen nicht gehen. Es genüge also einstweilen die durch meine Beobachtungen gewonnene und in dieser Form unbestreitbare Thatsache, dass in Folge von Leitungsunterbrechungen eines peripheren motorisch (-sensuellen?) Nerven, des Facialis, sich ein der weiteren Ausbreitung fähiger, convulsivischer Zustand in seinem Reflexorgane eingestellt, und dass dieser Zustand Jahre lang anhalten kann.

In diese abstracte Form gebracht, finden unsere Beobachtungen am Menschen auch sofort ihr Analogon in den Resultaten gewisser Vivisectionen. Durch die Versuche Brown-Séquard's ist es bekannt, dass Durchschneidung des Ischiadicus am Meerschweinchen zur Ausbildung einer echten Epilepsie führt, bei der merkwürdiger Weise eine „epileptogene Zone“ in den Bahnen des Quintus liegt. Einzelne neuere Beobachtungen desselben Forschers nähern diesen Krankheitsvorgang noch mehr dem von mir beschriebenen. Bei einzelnen Thieren trat nämlich die charakterisirte Epilepsie nicht ein, sondern es kam entweder nur zu unvollständigen Anfällen (vgl. Beobacht. 13) oder einfach zu krankhafter Reizung der Reflexthätigkeit. Bei allen diesen Thieren konnte man eine ungewöhnlich schnelle Wiederherstellung der Leitungsunterbrechung nachweisen*). Die Intensität des gesetzten Reizes war also offenbar von der Intensität der gesetzten Leitungsunterbrechung abhängig. Dies erinnert an meine Beobachtung 5, bei der der sonstige Verlauf gleichfalls für eine geringere Intensität der Läsion sprach und auch die Mitbewegungen nur schwach zur Anschauung kamen.

Brown-Séquard ist geneigt die Entstehung der Epilepsie gleich der nach Durchschneidung des Ischiadicus entstehenden Degeneration des Hinterstranges auf einen Reiz zu beziehen, der nach ihm am cen-

*) Brown-Séquard, Archives de Physiologie. Bd. III. S. 155 und Bd. IV, S. 118.

tralen Ende des durchschnittenen Nerven seinen Sitz haben soll. Die Verbreitung der Degeneration durch Continuität stellt er in Abrede.

Wenn die Sache sich in der That so verhalten sollte, so würde die Anwendung auf die Lähmungen des 7. Paares allerdings sehr einfach sein, ausgenommen immer den schon einmal berührten Umstand, dass im Facialis keine eigentlichen sensiblen Fasern zu verlaufen scheinen. Es ist aber in dieser Beziehung nichts weniger als bewiesen, dass nur sensible Bahnen solche continuirlichen Erregungen nach dem Centrum zu projiciren vermögen. Man kann als aprioristischen Grund gegen eine solche Ansicht das doppelsinnige Leitungsvermögen der Nerven anführen, und auch an casuistischen Belägen für den, der diese Ansicht planmässig bekämpfen wollte, dürfte es nicht fehlen. So erwähnt schon Pflüger einen Fall von John Cooke, bei dem eine Geschwulst in dem Muskelaste zum Semimembranosus tödtliche Epilepsie heraufbeschworen hatte. Ich bin übrigens weit entfernt, weder für die eine noch für die andere Ansicht eintreten zu wollen.

Kommen wir nun noch einmal auf den Ausgangspunkt unserer Untersuchungen zurück, so ergiebt sich als gemeinschaftliches Resultat dieser beiden Abhandlungen, dass Leitungsunterbrechungen sowohl centraler als peripherer Nerven ebensogut beim Menschen als beim Meerschweinchen zu Irritationszuständen gewisser motorischer Abschnitte des Centralnervensystems führen, die ihrerseits wieder je nach Grad und Ort der Läsion, sowie nach den anderweitigen Eigenschaften des Individuums unter höchst verschiedenen Formen in die Erscheinung treten können.

Druck von L. Schumacher in Berlin.

II. THEIL.



Alte und neue Untersuchungen

über das

Gehirn.

Gesammelte Abhandlungen

von

Dr. **Eduard Hitzig.**



I. Ueber die nach Verletzungen des Hinterhirns auftretenden Störungen der Bewegung und Empfindung.

In einer früheren Abhandlung[1]) hatte ich die nach Eingriffen in das Grosshirn des Hundes zu beobachtenden Bewegungsstörungen in folgender Weise besprochen: „In der That setzt sich die aus schwereren Verletzungen des Gyrus e. (sigmoides) resultirende Alteration der Bewegung aus einer beträchtlichen Anzahl von Factoren zusammen, von denen wir denjenigen, welcher die eigenthümliche Färbung des Bildes bedingt, — — auch fernerhin als Störung des Muskelbewusstseins bezeichnen wollen. Dieser erste Factor ist damit abzugrenzen, dass der Hund seine Pfote passiv in unbequeme Stellungen bringen lässt, ohne sie zu reponiren, dass er zweitens bei activen Bewegungen die afficirten Pfoten ungeschickt gebraucht. Insbesondere rutscht er mit ihnen, zumal auf glatterem Boden, und wenn er sich schüttelt oder an der Leine nach dem Futter drängt, davon, er setzt sie gelegentlich mit dem Dorsum statt der Sohle auf, er rotirt sie in den Schultergelenken gewöhnlich mehr nach Innen, selten mehr nach Aussen, als dies auf der anderen Seite und von gesunden Kameraden überhaupt geschieht.“

„Ein anderes Symptom, welches ich in meinen Protokollen Defect der Willensenergie nannte, treffen wir neben diesem Krankheitszustande. Versucht man, einem durch Zureden oder Streicheln oder ähnliche Mittel ruhig gehaltenen Hunde eine Extremität aus der einmal eingenommenen Stellung zu dislociren, so wehrt er sich. Bald fühlt man einen continuirlichen Widerstand in der gefassten Pfote, bald ruckweise Contractionen, welche wohl auch in allgemeines Sträuben übergehen. Hat das Thier aber einen „Defect der Willensenergie“ erlitten, so lässt es die Dislocation einer oder beider Pfoten einer Körperhälfte widerstandslos über sich ergehen; sobald es die Extremität jedoch wieder frei fühlt, nimmt es mit maschinenähnlicher Sicherheit die vorher inne gehabte Stellung wieder ein. Die Extremitäten werden also niemals in abnormen, ihnen passiv mitgetheilten Stellungen belassen, noch werden sie activ

---

1) E. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Neue Folge. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1874. Heft 4. S. 437ff.

in solche Stellungen gebracht. Darin besteht der Unterschied von der früher beschriebenen Krankheit".

— — — „Ich darf und muss dem Gange meiner Darstellung hier insofern vorgreifen, als ich hinzufüge, dass grössere Verletzungen des Hinterhirns den gleichen Effect (nämlich Production des „Defectes der Willensenergie") haben".

Diese Frage hielt ich von jeher eines besonderen Interesses für werth. Schon bei der ersten Entdeckung unserer Centren hatte ich die Möglichkeit offen lassen wollen, „dass der Hirntheil, welcher die Geburtsstätte des Wollens der Bewegung einschliesst, vielleicht ein vielfacher sei, dass die von uns Centra genannten Gebiete nur Sammelplätze abgeben"[1]) und bei einer späteren Gelegenheit[2]) führte ich diesen Gedanken etwas weiter aus. Ich erklärte es für denkbar, dass die Zerstörung einer als reine Sinnesfläche erkannten Region eine Bewegungsstörung mit herbeiziehe, namentlich bei psychisch niederen Thieren, ohne dass je die Reizung derselben Stelle zu einer Bewegung führe. Denn — hiervon ging ich aus — alle Bewegungen sind auf frühere und gegenwärtige Sinneseindrücke zurückzuführen, sie wurzeln also in den Feldern der Sinnesfläche.

Wenn also durch die Ausschaltung eines unzweifelhaft dem Sehen dienenden Rindenfeldes eine Abschwächung der motorischen Energie gesetzmässig herbeigeführt werden könnte, so würde damit unsere Auffassung von den psychischen Vorgängen, von der Physiologie der Willensäusserungen eine Aufklärung von principieller Wichtigkeit gewinnen. Denn in diesem Falle wäre durch den Versuch ohne Weiteres erwiesen, dass die Impulse keineswegs auf beschränkten motorischen Feldern entstünden, dass diese keineswegs nur durch Einleitung von solchen Impulsen innerhalb für jeden Einzelfall eng begrenzter Bahnen erregt würden, sondern die willkürliche Bewegung überhaupt wäre als ein Product des Zusammenwirkens der gesammten Rindenfläche erschienen. Selbstverständlich hätte dieser Beweis nur für das Gehirn des Hundes Gültigkeit gehabt.

Schon aus diesen Gründen hatte ich mir a. a. O. bereits eine weitere Verfolgung der aufgeworfenen Fragen vorbehalten. —

Es versteht sich, dass die Vertreter der Localisationslehre strengster Observanz in dem Auftreten von Bewegungsstörungen nach Verletzung des Hinterhirns einen Angriff auf ihr Dogma erblicken mussten, während andererseits diejenigen Autoren, welche jede Localisation der

---

1) E. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. S. 26.

2) Ebenda. Einleitung. S. XIII.

Functionen im Grosshirn leugnen, einen neuen Beweis für die Richtigkeit ihrer Ansicht gefunden zu haben glaubten.

In der That verwerthete Goltz[1]), welcher damals noch der Ansicht war, dass „Thiere, bei welchen die Verletzung, wie die Section ergab, allein auf den Hinterlappen, also auf die unerregbare Zone beschränkt war, durchaus dieselben Erscheinungen zeigten, wie solche, bei denen sie weit vorn im vordersten Abschnitt der erregbaren Zone stattgefunden hatte", die in Rede stehende Beobachtung alsbald im Sinne seiner Auffassung. Er machte mir damals (l. c.) den Vorwurf, dass ich mich ungeachtet der fraglichen Beobachtung „nicht hätte bestimmen lassen, meine Auffassung (im Sinne der vorerwähnten Goltz-schen Anschauungsweise) zu berichtigen". Inzwischen hat sich dadurch, dass Goltz selbst seine Ansichten über die Localisationsfrage gründlich geändert hat, gezeigt, wem die Pflicht der Berichtigung der eigenen Auffassung zufiel. Uebrigens wollte Goltz dort, wo ich einen qualitativen Unterschied gefunden zu haben glaubte, nur einen quantitativen erkennen, indem er sagt: „Was Hitzig als Defect der Willensenergie beschreibt, scheint mir nichts anderes zu sein, als eine geringere Stufe dessen, was er Störung des Muskelbewusstseins nennt". Zur Aenderung meiner Ansicht hatte ich also schon um deswillen keine Veranlassung, weil ich eben einen qualitativen Unterschied gefunden zu haben glaubte. Wir werden noch sehen, in wie weit Goltz hierin Recht hat. In keinem Falle war freilich für seine bekannte Theorie damit etwas gewonnen; denn nach derselben hätte bei einer grossen Verletzung des Hinterhirns nicht eine „geringere Stufe" derjenigen Bewegungsstörung auftreten dürfen, welche bei einer kleinen Verletzung des Vorderhirns bereits in ausgesprochenster Weise in die Erscheinung tritt, sondern das Maass dieser Bewegungsstörung hätte eben entsprechend der Grösse der Verletzung eine gerade qantitativ wenn möglich noch „höhere Stufe" erreichen müssen.

Goltz selbst hatte natürlich auch, wie bereits angedeutet, nach Eingriffen in das Hinterhirn Bewegungsstörungen beobachtet; insbesondere sollen nach ihm auch Drehstörungen in Folge jeder grösseren Verletzung einer Hirnhälfte eintreten. Loeb hat sich dann später ausgiebiger mit diesen Drehstörungen beschäftigt und ausdrücklich hervorgehoben, dass sie auch nach Verletzungen des Hinterhirns auftreten. Sie sind nach ihm als Product „der ungünstigen Nebenbedingung einer

---

1) Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Pflüger's Archiv Bd. XIII. S. 38. (S.-A.)

starken intracraniellen Blutung"[1]) aufzufassen und sie verlieren sich „je nachdem die Nebenwirkungen der Läsion mächtiger oder geringer waren" langsamer oder schneller.

Dies wären also viel sinnfälligere und ausgesprochenere Bewegungsstörungen nach Verletzung der fraglichen Region, als die hier zu besprechenden. Indessen will ich mich mit den Drehstörungen, den Reitbahnbewegungen und dem Voltelaufen operirter Hunde hier überhaupt nicht beschäftigen und bemerke nur kurz, dass Drehstörungen irgend welcher Art nach maximalen corticalen Abtragungen des Hinterhirns überhaupt nicht einzutreten brauchen, und dass sie ohne die geringste Spur einer intracraniellen Blutung eintreten können.

Einwendungen anderer Art hat Munk erhoben. Sie gehen natürlich von dem entgegengesetzten Standpunkt aus. „Denkt man sich — sagt er[2]) — eine Linie von dem Endpunkte der Fissura Sylvii vertical gegen die Falx gezogen, so giebt diese Linie ungefähr die Grenze ab von zwei scharf getrennten Sphären des untersuchten Grosshirnrindenabschnittes — einer vorderen motorischen und einer hinteren sensoriellen Sphäre. Exstirpationen vor der Linie bedingen immer Bewegungsstörungen, Exstirpationen hinter der Linie haben nie, auch nicht spurweise Bewegungsstörungen zur Folge. Ebenso ziehen den sogenannten Defect der Willensenergie nur Exstirpationen vor der Linie nach sich, nicht Exstirpationen hinter der Linie". So sicher dieser Forscher nun auch damals die Grenzlinie zwischen der motorischen (später von ihm als Fühlsphäre bezeichneten) und der „sensoriellen" Sphäre zog, so war doch gerade er es, der dieselbe sehr bald nach hinten verlegte. Zunächst allerdings schob er einen leeren Streifen zwischen die motorische Zone, bezw. seine Fühlsphäre und die Seh-Hörsphäre ein[3]), welcher mit seiner vorderen Grenze erheblich vor und mit seiner hinteren Grenze etwas hinter dem Endpunkt der Fissura Sylvii abschneidet, und für den Munk damals noch keine Function ausfindig gemacht hatte. Auf den Abbildungen, welche er der vierten von ihm gemachten Mittheilung[4]) beifügte, reicht seine „Fühlsphäre" aber mit ihrer Ohrregion über die Fossa Sylvii hinaus bis zu dem hinteren Rande des Schläfentheils der ersten Urwindung und mit ihrer Augenregion sogar noch ein

1) J. Loeb, Beiträge zur Physiologie des Grosshirns. Pflüger's Archiv Bd. XXXIX. S. 266 und 268.

2) H. Munk, Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Berlin. Zweite Aufl. S. 10. (Erste Mittheilung, 23. März 1877.)

3) a. a. O. S. 22. (Dritte Mittheilung, 15. März 1878.)

4) a. a. O. S. 50. (Vierte Mittheilung, 29. November 1878.)

gutes Stück weiter bis zur Höhe der Mitte der zweiten Urwindung. Diese beiden letzteren Regionen haben inzwischen also jenen ursprünglich leer gelassenen Streifen eingenommen. Hierdurch wurde die Sachlage gänzlich verändert. Denn das von mir bei den erwähnten Versuchen angegriffene „sensorielle“ Areal des Hinterhirns war von der ursprünglichen motorischen Zone Munk's, die sich mit der von mir so bezeichneten annähernd, wenn auch nicht ganz deckt, durch einen breiten Streifen getrennt, während diese Zone nach Munk's späteren Angaben scharf an die „sensorielle“ Sphäre grenzt. Ich hatte also bei meinen Angriffen auf den Hinterlappen nach meiner derzeitigen eigenen Auffassung eben keine besondere Ursache gehabt, die hintere Grenze jenes Streifens ängstlich zu vermeiden und ebenso wenig würde dies den ersten Angaben Munk's zufolge erforderlich gewesen sein. Dehnte sich die motorische Region aber wirklich weiter nach hinten aus, so war allerdings die äusserste Vorsicht bei der Abgrenzung jener Eingriffe geboten, wenn anders deren Folgen unzweideutige Schlüsse gestatten sollten.

Es würde richtig gewesen sein, wenn Munk diese durch Veränderung seiner eigenen Stellung herbeigeführte Veränderung der Sachlage berücksichtigt hätte, als er in der Einleitung zu der Zusammenstellung seiner Abhandlungen[1]) eine historisch kritische Besprechung meiner Angaben über die nach Verletzungen des Hinterhirns auftretenden Störungen unternahm. Freilich gestaltet sich in Wirklichkeit die Sachlage noch ganz anders, als es nach den erwähnten Hirnkarten und den angeführten Erläuterungen Munk's erscheinen muss. Dieser hat nämlich im Laufe der Zeit seine Ansichten nicht nur über den Umfang, sondern auch über den Inhalt des motorischen Feldes nicht unwesentlich geändert. Vergleicht man nämlich jene beiden Hirnkarten mit einander, so ergiebt sich zunächst — und dies interessirt uns hier vornehmlich —, dass auf der ersten die sogenannte selbstständige Fühlsphäre für das Hinterbein sehr erheblich über den Gyrus sigmoides hinaus nach hinten eicht, während sie auf der späteren genau mit diesem Gyrus abschneidet. Fast ebenso verhält es sich mit der sogenannten Kopfregion. An die Stelle der von diesen beiden Regionen leer gelassenen Flächen ist dann die Augenregion mit höchst unbestimmten Functionen, auf die wir in einem späteren Kapitel zurückzukommen haben, getreten. Aehnliche Wandlungen haben sich in dem vorderen Abschnitt der Fühlsphäre vollzogen. Hier nahm die Vorderbeinregion ursprünglich nicht nur den lateralen Abschnitt beider Schenkel des Gyrus sigmoides ein, sondern

1) a. a. O. S. 6.

sie erstreckte sich in dem vorderen Schenkel auch bis zur Mittellinie. Später ist dann an der letzteren Stelle die Nackenregion erschienen. Wieder anders haben sich die Dinge in einer späteren Abhandlung[1]) gestaltet. Die Nackenregion hat sich hier auf den lateralen Theil des vorderen Schenkels des Gyrus sigmoides und auf die Nachbarschaft der 2. Urwindung, von wo sie ein Stück Kopfregion verdrängt hat, ausgedehnt, die Region für das Hinterbein hat sich zu Gunsten der Vorderbeinregion wieder um etwas verkleinert, dagegen greift sie nunmehr über den Sulcus cruciatus herüber in das Gebiet des medialen Drittels des Gyrus sigmoides über.

Es ist mir nicht recht klar geworden, ob diese Wandlungen in den Ansichten Munk's sich auf Grund von Exstirpationsversuchen oder unter der gemeinschaftlichen Benutzung der Ergebnisse von Reiz- und Exstirpationsversuchen vollzogen haben. Sollten sie, wie es den Anschein hat, der Hauptsache nach durch Exstirpationsversuche bedingt sein, so hätte sie sich Munk, meiner Ueberzeugung nach, zu einem grossen Theil ersparen können; denn so genau, wie diese Aenderungen dies erforderlich scheinen lassen, kann man die Folgen von operativen Eingriffen in das Gehirn überhaupt nicht abgrenzen. Andere Wandlungen hätte er sich durch Berücksichtigung meiner eigenen Angaben sparen können. Seine letzte Bezeichnung der hinteren Grenze seiner Fühlsphäre entspricht ziemlich genau der hinteren Grenze meiner motorischen Region und an diejenige Stelle, an die er schliesslich seine Nackenregion verlegte, hatten schon Fritsch und ich die Reizpunkte für die Nackenmuskeln localisirt. Irgend eine Discussion dieser sowie der anderen soeben angeführten Thatsachen vermisse ich bei Munk. Nur führt er mit Recht an, dass sich ganz genaue Grenzen für die einzelnen Regionen nicht ziehen liessen; ich sehe aber nicht, dass er von dieser Erkenntniss den geeigneten Gebrauch gemacht hätte.

Auch die zuletzt besprochenen Angaben Munk's bedürfen noch einer vorurtheilslosen Erörterung; sie kann aber nicht die Aufgabe der vorliegenden Abhandlung sein. Unter allen Umständen musste mir jedoch daran liegen, zu prüfen, ob die Differenz unserer Angaben wirklich und ausschliesslich in der angedeuteten Art, also dadurch zu erklären sei, dass ich bei denjenigen Versuchen, bei denen ich durch Eingriffe in den Hinterlappen Sehstörungen hervorbrachte, der hinteren Grenze der motorischen Zone (Fühlsphäre Munk's) zu nahe gekommen war, so dass die gleichzeitig eintre-

1) H. Munk, Ueber die Fühlsphären der Grossbirnrinde. Sitzungsberichte 1892.

tende Bewegungsstörung thatsächlich nicht aus der Fortnahme einer grösseren Menge beliebiger Hirnsubstanz, sondern aus der Beleidigung motorischer Regionen herzuleiten war. Gleichzeitig konnten die vorerwähnten Einwendungen von Goltz einer wiederholten Betrachtung unterzogen werden.

Von den Versuchen, welche ich zu diesem Zwecke anstellte, will ich alsbald diejenigen mittheilen, welche mir nach allen Richtungen beweisend zu sein scheinen.

Einem kleinen Hunde wurde das ganze linke Hinterhirn bis in die Gegend „einer Linie, die man sich von dem Endpunkt der Fissura Sylvii senkrecht auf die Falx gezogen denken kann", freigelegt und die hinteren drei Viertel dieser Stelle auf die Tiefe von etwa 5 mm mit einem kleinen Präparatenheber herausgehoben. Der dadurch herbeigeführte Substanzverlust war (im Verhältniss zur Grösse des Gehirns) reichlich so gross wie bei denjenigen Versuchen, bei denen ich früher „Defect der Willensenergie" erzielt hatte. Am folgenden Tage war jedoch kein Unterschied zwischen der Motilität der Extremitäten der beiden Seiten nachzuweisen, es bestand also auch kein „Defect der Willensenergie". Dagegen schien der Hund auf dem rechten Auge ganz blind zu sein. Die Wunde war bis auf ein Eckchen des hinteren Winkels verklebt, das Thier munter und bei Appetit.

Am 8. Tage wurden die Nähte herausgenommen und die Wunde geöffnet. Das Gehirn hatte sich ziemlich stark durch die Lücke herausgedrängt, was man schon durch die Haut hindurch hatte fühlen können, Eiterung war jedoch nicht vorhanden. Die Wunde wurde offen gelassen. Es bildete sich nun ein sehr grosser, unter Eiterung innerhalb etwa 4 Wochen heilender Fungus heraus, der zu einem grossen Substanzverlust führte.

Am 9. Tage wurde „Defect der Willensenergie" in beiden rechten Extremitäten, ausserdem aber eine deutliche Sensibilitätsstörung in denselben constatirt. Diese Symptome waren 15 Tage später noch vorhanden, verschwanden dann aber allmählig und gänzlich.

Ein ganz ähnliches Resultat ergab folgender Versuch. Hier war einem ziemlich grossen Pinscher, der beide Pfoten, die linke lieber, gab, ein ca. 2 cm langes und 1 cm breites Stück aus dem rechten Hinterhirn auf etwa 2—3 mm Tiefe entfernt und — da die colossale Blutung anders nicht zu stillen war — ein Stück Salicylwatte in der durch die Naht verschlossenen Wunde belassen worden.

Am 2. Tage war kein „Defect der Willensenergie" vorhanden, der Hund gab beide Pfoten, die linke wie sonst zuerst. Die Watte wurde unter antiseptischen Cautelen entfernt und die Wunde wieder vernäht. Gleichwohl kam es zur Eiterung.

Vom 3. bis 9. Tage war „Defect der Willensenergie" und Sensibilitätsstörung bald mehr in der linken Vorderpfote, bald mehr in der Hinterpfote nachweisbar, dabei gab der Hund aber die Pfoten. Am 10. und 11. Tage waren

die erwähnten Störungen nicht nachzuweisen, am 12. Tage war dies wieder möglich, später nicht mehr. (Die Sehstörung verhielt sich übrigens ähnlich.)

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass sehr erhebliche Ausschaltungen der Substanz des Hinterhirns vorgenommen werden können, ohne dass das von mir als „Defect der Willensenergie“ bezeichnete Symptom eintritt, aber wenn dies geschieht, so darf es doch nicht auf die ausgeschaltete Hirnpartie bezogen werden, weil es nicht zu den nothwendigen unmittelbaren Folgen der Operation gehört.

Bei den bisher angeführten Versuchen war das uns beschäftigende Symptom primär nicht, wohl aber secundär nach Eintritt von Eiterung zu beobachten. Die Sachlage kann sich aber auch nach verschiedenen Richtungen hin anders gestalten.

Zunächst verdient hier eine Beobachtung Erwähnung, bei der eine Schädellücke von 20 : 15 mm angelegt und die Rinde auf 3 mm Tiefe abgetragen war. Die Wunde war zwar per primam verklebt, entleerte aber am 5. Tage auf Punction dünnflüssigen Eiter. Vom 2. Tage an bis dahin bestand deutliche Sensibilitätsstörung, ausserdem war ein allmählig abnehmender „Defect der Willensenergie“ bis zum 23. Tage zu beobachten.

In diesem Falle war also unzweifelhaft gleichfalls die Eiterung wegen des Auftretens von Symptomen, die nicht dem Hinterlappen angehören, anzuschuldigen. In anderen Fällen ist dies aber, da es eben zu keiner Eiterung kam, nicht angängig.

So wurde einem Hunde die hinterste Partie des Hinterlappens in einer Ausdehnung von 16 : 19 mm aufgedeckt und mit 5proc. Carbolsäure geätzt; die Narbe reichte bis hart an jene Linie, die man sich von der Spitze der Fossa Sylvii senkrecht bis zur Falx gezogen denken kann, ohne sie jedoch zu überschreiten. Der Hund zeigte bis zum 7. Tage eine contralaterale Sensibilitätsstörung.

Einem anderen Hunde war eine oberflächliche Exstirpation in einer Ausdehnung von 18 mm Quadrat ganz hinten und so gut wie ohne Blutung gemacht worden. Am 2. Tage liess der Hund nicht nur das rechte Hinterbein ohne Weiteres dislociren, ja er liess es sogar kurze Zeit auf dem Dorsum stehen und über den Tischrand hängen; auch das Vorderbein liess sich leichter dislociren. Ausserdem zeigte sich eine leichte contralaterale Sensibilitätsstörung. Letzteres Symptom war noch am nächsten Tage deutlich zu beobachten, die ersteren Symptome nicht mehr.

Von noch grösserem Interesse ist der folgende Versuch. Hier war einem Hunde die hinterste Partie des Hinterlappens in einer Ausdehnung von 15 mm sagittal : 17 mm frontal aufgedeckt worden. Bei der Section erwies sich, dass die Oberfläche sagittal 15 mm von der Spitze des Hinterlappens nach vorn freilag. Die Pia wurde intact gelassen; die Blutung war

gleich Null; die Wunde heilte per primam. Am 2. Tage bestanden keine Erscheinungen. Am 3. Tage wurde jedoch, abgesehen von einer vorhandenen Sehstörung ein sehr deutlicher Defect der Willensenergie, eine sehr deutliche Sensibilitätsstörung, letztere nur in der Vorderextremität, und in der Schwebe ein charakteristisches Herabhängen der contralateralen Vorderextremität beobachtet. Am 6. Tage waren diese Erscheinungen nur noch ganz spurweise zu beobachten. Der Hund wurde dann getödtet.

In anderen Versuchen wurden mit der Bohrmaschine Löcher von 11—18 mm Quadrat oder mit der Trephine mehr unregelmässige Löcher von ähnlichen Dimensionen angelegt und der aufgedeckte Hirntheil auf 2—4 mm Tiefe entfernt, ohne dass sich hierbei abweichende Resultate ergeben hätten. Nur ein Fall verdient noch eine besondere Erwähnung.

In diesem Falle war eine Exstirpation von 17 mm frontal und 10 mm sagittal, aber in einer Tiefe von 7 mm gemacht worden. Bei der am 7. Tage vorgenommenen Section wurde eine pilzartige Hervortreibung des Gehirns von 17,5 mm frontal und 16 mm sagittal vorgefunden. Die vordere Grenze des Pilzes blieb ca. 4 mm hinter der Linie Fossa Sylvii — Falx zurück. Die Blutung war minimal. Am 2. Tage war der Hund noch nicht zu untersuchen. Am 3. Tage bestand in den contralateralen Extremitäten Defect der Willensenergie und in der überhaupt mehr betroffenen Vorderextremität eine Sensibilitätsstörung. Am nächsten Tage waren die Bewegungsstörungen nur noch eben angedeutet, die Sensibilitätsstörung war bis zum Schlusse der Beobachtung noch nachweisbar. Bei der Section fanden sich im hinteren Schenkel des Gyrus sigmoides an der Grenze der grauen und weissen Substanz vier kaum sichtbare Capillarhämorrhagien.

Fassen wir alle diese Beobachtungen zusammen, so ergiebt sich, dass die Dinge keineswegs so einfach liegen, wie es nach der Darstellung Munk's den Anschein haben könnte. Ich war wirklich nahe daran, mir durch seine mit grosser Bestimmtheit vorgetragene Behauptung suggeriren zu lassen, dass ich bei meinen früheren Versuchen der Grenze desjenigen Gebietes, welches er Fühlsphäre nennt, zu nahe gekommen sei, wenn ich sie auch nicht überschritten hatte. Andererseits hatte ich zu berücksichtigen, dass das aseptische Operationsverfahren Anfangs der 70er Jahre, als ich jene Versuche anstellte, noch nicht bekannt war, und dass es damals noch Niemanden gab, der auf die Misslichkeit der Heranziehung von solchen Versuchen aufmerksam gemacht hätte, die nicht prima intentione geheilt waren. Ich selbst hatte bei meinen früheren Versuchen nur die Nothwendigkeit gefunden und betont, dem Wundsecret freien Abfluss zu lassen; die Erzielung der prima intentio erschien mir damals nicht nothwendig.

Wenn wir aber auch die unter Eiterung verlaufenden oder sonst nicht ganz reinen Versuche gänzlich ausschalten, so bleiben doch noch einzelne Versuche übrig, bei denen es zu Störungen der Muskelinner-

vation und der Sensibilität, mit einem Wort zu anderen als Sehstörungen kam, obschon die Läsion ausschliesslich in der „Sehsphäre“ sass und auch die hintere Grenze der „Fühlsphäre“ nicht überschritten, in einer Anzahl von Fällen sie nicht einmal erreicht hatte. Besonders bemerkenswerth ist sicherlich, dass schon die blosse Freilegung des Gehirns zur Production solcher Störungen genügt.

Wollte man aber gleichwohl im Sinne Munk's die fraglichen Symptome auf eine directe Beleidigung der „Fühlsphäre“ beziehen, so würde dieses Ergebniss dennoch im Widerspruch zu seinen Ansichten stehen. Diejenige Region, welche durch meine Eingriffe unbeabsichtigter Weise in ihrer Function gestört sein konnte, war seine „Augenregion, die selbstständige Fühlsphäre des Auges“. Nach der Theorie Munk's hätten Verletzungen dieser Region also „Störungen der Gefühle und Gefühlsvorstellungen bloss für den zugehörigen Körpertheil (also das Auge) zur Folge haben“ dürfen. Die von mir beschriebenen Krankheitserscheinungen zeigten sich aber an den Extremitäten und nicht am Auge.

Noch ein anderer Umstand muss hier berücksichtigt werden. In derjenigen Arbeit, in der ich zuerst von dem „Defect der Willensenergie“ gesprochen hatte[1]), hatte ich mehrere Versuche beschrieben, bei denen sich dieses Symptom nach Exstirpationen im vorderenSchenkel des Gyrus sigmoides und im benachbarten Theil des „Stirnlappens“ entweder überhaupt nicht oder doch primär nicht gezeigt hatte. Nun grenzen diese Theile aber unmittelbar an die Extremitätenregionen, während die hier in Frage kommenden Exstirpationen sich auch in den verdächtigsten Fällen sehr weit entfernt davon befanden. Genau das Gleiche gilt von den eigenen Exstirpationsversuchen Munk's in seiner Augenregion. Es geht also nicht an, dass man die Dinge in jenen, auf den ersten Blick allerdings sehr einfach und einleuchtend erscheinenden Zusammenhang bringt, wie Munk dies gethan hat. Ich bestreite gar nicht, dass einer der Gründe für die nach Operationen im Hinterhirn zu beobachtenden Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen in einer directen Beleidigung der motorischen Zone liegen kann; aber in einer directen Beleidigung der Centren für die Extremitäten kann er unter keinen Umständen liegen, höchstens könnte es sich um eine vorübergehende Schädigung der von ihnen nach hinten verlaufenden Leitungsbahnen handeln.

Ueberdies könnte dies nur einer der verschiedenen hier in Betracht kommenden Gründe sein, und zwar ist es gerade derjenige, der meine eigenen Versuche am wenigsten erklärt. Dies beweisen jene theils über-

---

1) E. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Neue Folge. Reichert's und du Bois Reymond's Archiv. 1874. Heft IV.

haupt ohne Exstirpation, theils mindestens ganz hinten ausgeführten Versuche. Es kann sich mithin bei diesen nur um Fernwirkungen, über deren Mechanismus wir noch nicht im Klaren sind, handeln; vielleicht giebt jener Versuch, bei dem sich miliare Blutungen im hinteren Schenkel des Gyrus sigmoides fanden, einen Anhaltspunkt für die spätere Lösung dieser Frage.

Aber auch auf diesem Wege scheint mir das Zustandekommen der uns beschäftigenden Phänomene nicht erklärt werden zu können. Ich besitze nämlich eine Reihe von Beobachtungen über Doppeloperationen, bei denen Störungen der Motilität und Sensibilität, welche nach Eingriffen in den Gyrus sigmoides aufgetreten, dann aber ganz oder theilweise verschwunden waren, in Folge eines verhältnissmässig kleinen Eingriffs in die Munk'sche Stelle A_1 und deren Umgebung wieder auflebten.

Einem Hunde war in einer ersten Operation eine Skarification, in einer zweiten Operation eine Exstirpation im Gyrus sigmoides beigebracht worden. Mehr als drei Monate nach der letzteren Operation wurde eine Aetzung mit 5proc. Carbolsäure im hintersten Theil des Hinterlappens vorgenommen. Vor der dritten Operation bestand noch eine deutliche Sensibilitätsstörung, ein geringer Defect der Willensenergie, d. h. der Hund setzte Dislocationsversuchen der Extremitäten einen etwas geringeren Widerstand entgegen, und ausserdem liess er in der Schwebe die kranke Vorderextremität noch ein wenig schlaffer herabhängen. Nach dieser Operation waren alle diese Erscheinungen deutlicher, der Hund liess sogar die contralateralen Extremitäten kurze Zeit über den Tischrand hängen. Ein Theil dieser Steigerung der Erscheinungen war noch beim Schluss der Beobachtung, 29 Tage nach der Operation nachweisbar.

Einem anderen Hunde war der ganze vordere Schenkel des Gyrus sigmoides skarificirt worden. Drei Monate später wurde ihm die hinterste Partie der Convexität dicht an der Medianspalte oberflächlich exstirpirt. Vor dieser Operation waren die Motilitätsstörungen im Uebrigen gänzlich geschwunden, nur liess der Hund die contralateralen Extremitäten noch etwas schlaffer herabhängen, auch war das reflectorische Zurückziehen der Pfoten beim „Begreifen"[1]) derselben weniger ausgesprochen, als auf der gesunden Seite. Nach der Operation und zwar schon am 2. Tage war die Motilitätsstörung wieder so hochgradig, dass der Hund beim Schütteln und Fressen mit den kranken Extremitäten davonrutschte, sie mit dem Dorsum aufsetzen, sie dislociren und über den Tischrand hängen liess. In der Schwebe hingen diese Extremitäten wieder ganz gestreckt und der Reflex beim Begreifen fehlte wieder gänzlich. Dieser Zustand hielt im Wesentlichen unverändert an bis einschliesslich des 5. Tages und besserte sich dann allmälig. Am 29. Tage, als

1) Was ich unter diesem Ausdruck verstehe, werde ich unten auseinandersetzen.

der Hund getödtet wurde, fehlte der „Berührungsreflex“ aber noch gänzlich und die Pfoten hingen noch eben so gestreckt herab wie gleich nach der Operation.

Einem dritten Hunde war der erregbare Theil des Gyrus sigmoides unterschnitten worden. Fünf Wochen nachher wurde der hintere Theil der „Sehsphäre“ in einer Ausdehnung von sagittal 17 : frontal 14 mm unterschnitten. Vor dieser Operation war die anfänglich hochgradige Motilitätsstörung noch insoweit nachweisbar, als der Hund die Pfoten etwas dislociren liess und mit den kranken Pfoten gestreckt hing; ferner hatte er beim Begreifen in der Vorderpfote keinen, hinten nur einen schwachen Reflex. Nach der Operation, und zwar bereits am 2. Tage, liess der Hund die Pfoten erheblich stärker dislociren und rutschte mit ihnen beim Schütteln und Fressen wieder davon. Diese Verschlimmerung nahm allmählig ab und war am 7. Tage kaum noch nachzuweisen.

Man kann aus diesen Erfahrungen, wie mir scheint, nur den Schluss ziehen, dass Verletzungen des Hinterhirns nicht ohne Einfluss auf die Functionen des Vorderhirns sind oder mindestens sein können, insbesondere wenn das letztere schon vorher beschädigt worden ist. Zu weiteren Schlüssen fehlt bisher der gesicherte Boden.

Exner[1]) hat sich neuerdings[2]) in folgender Weise über die in diesem Abschnitt erörterte Frage ausgesprochen: „Uebrigens hat Hitzig gelegentlich dieser Demonstrationen (auf der Naturforscherversammlung in Berlin) an den in der Sehsphäre operirten Hunden Munk's Versuche angestellt und ist sowie auch andere Anwesende (auch ich gehöre dazu) zu der Ueberzeugung gelangt, dass sich jene unnatürlichen Stellungen der Extremitäten herstellen lassen, die wir allgemein als Ausdruck der Alteration des Muskelsinnes, Defect der Willensenergie u. dergl. betrachten; jene Stellungen, die sich auch bei Exstirpation der motorischen Sphäre noch nach Monaten und Jahren den Thieren geben lassen“. Es ist richtig, dass ich bei jenem Anlass gewünscht habe, mich über das motorische Verhalten von solchen Hunden zu unterrichten, an denen die „Totalexstirpation der Sehsphäre“ vorgenommen war, und dass ich deshalb mit der Erlaubniss von Munk die von ihm der physiologischen Section vorgezeigten Hunde nach dieser Richtung untersucht habe. Hierbei glaubte ich zu finden, dass die Thiere der Verschiebung ihrer hinteren Extremitäten einen geringeren Widerstand entgegensetzten, als nicht operirte Thiere; ja eines derselben liess sogar einmal die eine mit dem Dorsum aufgesetzte Hinterpfote kurze Zeit in dieser Stellung.

---

1) Exner, Ueber neuere Forschungsresultate, die Localisation in der Hirnrinde betreffend. Wiener med. Wochenschr. 1886. 49—51.

2) Dieser Theil des Manuscripts ist in den 80er Jahren niedergeschrieben worden.

Indessen waren diese Hunde, welche ich nur einmal und unter für sie ungewohnten Umständen untersuchte, beiderseits operirt, es fehlte also der für einen sicheren Schluss meines Erachtens unerlässliche Vergleich mit der gesunden Seite, und es fehlte auch die Section. Wenn ich also auch nicht bestreiten will, dass Hunde, denen eine ganze „Sehsphäre" fehlt, sich regelmässig auf der gekreuzten Seite in der erwähnten Weise verhalten, so kann ich es doch auch nicht behaupten und ich würde schon aus diesen Gründen und schon damals nicht ganz so weit als Exner haben gehen wollen. Gegenwärtig bin ich dazu noch weniger geneigt.

Ein Rückblick auf das bisher Vorgetragene lehrt uns also, wenn wir zunächst von der Art der uns hier beschäftigenden Störungen absehen, Folgendes: Meine frühere Angabe, dass nach Eingriffen in das Hinterhirn gewisse Motilitätsstörungen entstehen können, hat durch die hier mitgetheilten Untersuchungen ihre Bestätigung gefunden; ja es hat sich gezeigt, dass allemal dann, wenn sich Motilitätsstörungen nachweisen liessen, auch Sensibilitätsstörungen vorhanden waren. Diese hatten sogar unter Umständen eine längere Dauer als die Motilitätsstörungen. Dagegen lassen sich alle diese Störungen nicht als eine directe Folge des Eingriffes in das Hinterhirn auffassen, weil sie fehlen können und nur unter bestimmten, im Vorstehenden näher bezeichneten Umständen eintreten, ohne dass es bisher gelungen wäre, über den Zusammenhang der Erscheinungen in's Klare zu kommen.

Die von Goltz an meine ursprünglichen Mittheilungen geknüpften Schlussfolgerungen sind also auch im Lichte der neuesten Erfahrungen betrachtet, als vollkommen hinfällig zu erachten. Die nach Eingriffen in das Hinterhirn zu beobachtenden Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen haben unzweifelhaft eine ganz andere Genese als die nach Eingriffen in das Vorderhirn zu beobachtenden. Ausserdem war es gerade Goltz, welcher immer und immer wieder betont hat, dass Störungen, welche nach bestimmten Verletzungen zwar eintreten können, aber nicht eintreten müssen, nichts für die Function des verletzten Theiles beweisen. Dieses Argument ist ganz richtig, aber wir wenden es jetzt gegen ihn an. Irgend ein Schluss gegen die Localisation der corticalen Functionen kann also aus diesen Versuchen durchaus nicht gezogen werden.

Ebenso wenig ist die Sache mit der Formel von Munk abgethan, dass „Exstirpationen vor einer Linie, welche man sich vom Endpunkte der Fissura Sylvii vertical zur Falx gezogen denkt, immer Bewegungsstörungen, Exstirpationen hinter der Linie nie auch nicht spurweise Bewegungsstörungen zur Folge haben; und dass ebenso den sogenannten Defect der Willensenergie nur Exstirpationen vor der Linie, nicht Ex-

stirpationen hinter der Linie nach sich ziehen". Nicht einmal der erste Theil dieser Lehre ist richtig, dass nämlich Exstirpationen vor der Linie stets Bewegungsstörungen nach sich ziehen, wie dies aus den eigenen Versuchen Munk's an seiner Augenregion hervorgeht, und ihr zweiter Theil ist es noch viel weniger. —

Die von mir bei der jetzigen Untersuchung beobachteten Störungen der Motilität entsprechen nicht in allen Fällen gänzlich dem früher von mir gezeichneten Bilde. In einer Anzahl von Fällen allerdings zeigte sich nur Verminderung oder Aufhebung des Widerstandes bei Dislocationsversuchen, also „Defect der Willensenergie". Ich habe aber jetzt auch Hunde beobachtet, welche die afficirten Extremitäten, wenn auch nur in geringem Grade, dislocirt und sogar auf kurze Zeit über den Tischrand herabhängen liessen. Dagegen traten diese Hunde niemals spontan in's Leere, sie hatten nicht verlernt die Pfote zu geben und sie zeigten beim Aufheben an der Rückenhaut bezw. in der Schwebe nur ganz ausnahmsweise das charakteristische Herabhängen der Extremitäten.

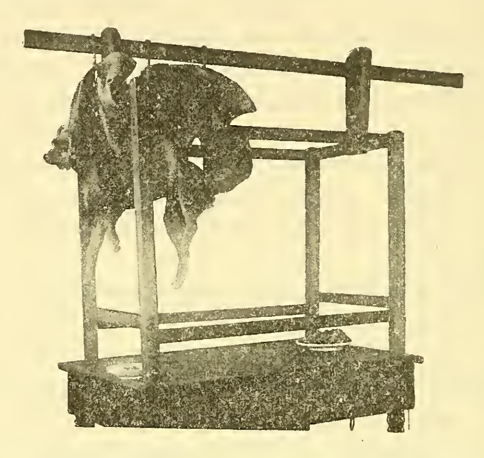
In dem auf S. 3 angeführten Citat habe ich bereits hervorgehoben, dass sich die aus schweren Verletzungen des Gyrus sigmoides resultirende Alteration der Bewegung aus einer beträchtlichen Zahl von Factoren zusammensetzt, welche ich im Vorstehenden grösstentheils nochmals aufgeführt habe. Zu ihnen kommt nun noch die Sensibilitätsstörung, von der wir gesehen haben, dass sie ebenso wohl eine regelmässige Begleiterscheinung der nach occipitalen wie der nach frontalen Verletzungen der Rinde eintretenden Motilitätsstörungen ist. Wenn ich alle diese Umstände in Betracht ziehe, so muss ich Goltz mit seiner gegen mich gerichteten Bemerkung, dass es sich bei den nach occipitalen Verletzungen zu beobachtenden Bewegungsstörungen nur um einen quantitativen Unterschied handle, bis zu einem gewissen Grade Recht geben. Es ist bekannt, dass ich die gesammten in Folge Verletzung des Gyrus sigmoides auftretenden Symptome als Störungen der Vorstellungen auffasse. Wenn nun der Hund seine Extremitäten widerstandslos aus ihrer normalen Lage in unbequeme Stellungen bringen lässt, sie aber alsbald wieder reponirt, während er andererseits eine Störung der Sensibilität zeigt, so lässt sich dies Verhalten sehr wohl so deuten, dass seine Vorstellungen von den Zuständen seiner Glieder, hier also von den Zuständen der Muskulatur und der Haut, in einem gewissen, aber nicht hohen Grade geschädigt sind. Dieser höhere und der höchste Grad von Schädigung der bezüglichen Vorstellungen kann durch die Totalexstirpation des Gyrus sigmoides erreicht werden und er äussert sich darin, dass die Existenz des Gliedes im Bewusstsein vollkommen

ausgelöscht erscheint. Das Thier versetzt das Glied zwar bei Allgemeinbewegungen mit in Bewegung, aber die Art, in der diese Bewegungen ausgeführt werden, ist rein zufällig, das Glied geräth dabei in ganz beliebige, unzweckmässige und unbequeme Stellungen, ja es wird sogar in's Leere gesetzt. Eine Folge der Auslöschung der Existenz dieses Gliedes im Bewusstsein ist der Verlust der isolirten intentionellen Bewegung, wie er sich u. A. an dem schwebenden Hunde nachweisen lässt, der ausser Stande ist, die von einer Nadel bedrohte Pfote zurückzuziehen. Sicherlich treten bei diesem Zustande eine Menge von Erscheinungen hervor, welche qualitativ ganz verschieden erscheinen mögen; ich will aber nicht leugnen, dass sie sich sämmtlich auf die von mir selbst aufgestellte Formel „Störung der Vorstellungen von den Zuständen des Gliedes" zurückführen lassen, und dass insofern das isolirte Vorkommen eines oder einzelner derselben nur eine quantitative Bedeutung besitzt.

In der Literatur der Lehre von der Localisation im Grosshirn taucht immer wieder ein Streit darüber auf, wie die eben erwähnten Störungen zu bezeichnen seien. Man hat sie wohl kurzweg Lähmungen genannt und namentlich ist dies mit Rücksicht auf die am Affen zu beobachtenden Symptome, welche thatsächlich Lähmungen im gewöhnlichen Sinne des Wortes d. h. Zustände von Bewegungslosigkeit sein können, geschehen. Ich selbst habe den Ausdruck Lähmung mit Bezug auf das, was man beim Hunde sieht, niemals gebraucht, und wenn man versucht hat, ihn mir zu suppeditiren, wie dies z. B. von Ferrier geschehen ist, so habe ich dagegen stets auf das Energischste protestirt. Ich hatte dazu meine sehr guten Gründe; denn um Lähmungen in dem gewöhnlichen Sinne des Wortes handelt es sich ja allerdings nicht, und wenn dies nicht der Fall war, so musste ich nach zahlreichen Erfahrungen darauf gefasst sein, dass der unvorsichtige Gebrauch eines solchen Ausdruckes den Gegnern der Lehre alsbald eine Handhabe zu den heftigsten Angriffen geben würde. Ich habe mich deshalb immer darauf beschränkt, die von mir beobachteten Zustände zu beschreiben und die von mir gebrauchte Nomenclatur als conventionell zu bezeichnen.

Thatsächlich handelt es sich bei dem fraglichen durch Eingriffe in die Convexität hervorgebrachten Symptomencomplexe aber dennoch um einen der cerebralen Lähmung des Affen und sogar des Menschen parallelen, wenn auch nicht äquivalenten Zustand. Unter Umständen nimmt dieser Zustand ganz und gar den Charakter der Lähmung an, während er unter anderen Umständen mit einer Lähmung nicht das Geringste gemein zu haben scheint. Letzteres trifft, wie bekannt und eben erwähnt, allemal dann zu, wenn der schon etwas restituirte Hund Orts-

oder Allgemeinbewegungen ausführt. Hebt man aber einen solchen Hund zu der Zeit und selbst noch monate- und jahrelang nachher an der Rückenhaut auf oder hängt man ihn in der von mir beschriebenen Schwebe auf, so zeigen die contralateralen Extremitäten ein eigenthümliches Verhalten, auf das ich zuerst in der mehrfach citirten Abhandlung[1]) aufmerksam gemacht habe. Während der normale Hund seine



Figur 1. Im Gyrus sigmoides operirter Hund in der Schwebe. Die gelähmten rechten Extremitäten hängen herab.

Extremitäten mehr oder minder stark gebeugt zu halten pflegt, hängen die des operirten Hundes mehr oder minder stark gestreckt, aber nicht steif, sondern schlaff herab. Ferner deviiren sie nach innen, eine Erscheinung, welche stärker hervortritt, wenn man den Hund an der Rückenhaut hält, als wenn er in der Schwebe hängt.

Ich sehe nicht, dass man dieses schlaffe Herabhängen der Extremitäten anders als im Sinne einer Lähmung auffassen kann. Und da diese Anomalie eine regelmässige Folge einer Ausschaltung des Gyrus sigmoides ist, so wird man zu der Annahme gezwungen, dass in der Norm von diesem Gyrus aus stetige Erregungen — eine Art von Tonus — den Muskeln dieser Extremitäten zufliessen, durch welche die letzteren in jene halb gebeugte Stellung gebracht und in ihr erhalten werden, während diese Erregungen mit dem Fortfall des Gyrus sigmoides gleichfalls fortfallen.

Ebenso, also als Lähmungserscheinung ist auch die vorerwähnte

---

1) E. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Neue Folge. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1874. Heft 4.

Beobachtung aufzufassen, dass nämlich der Hund die kranke Pfote einer sie bedrohenden Nadel nicht zu entziehen vermag, und das Gleiche bedeuten die verschiedenen Beobachtungen von Goltz und Schiff, nach denen so operirte Hunde bezw. Affen die kranken Pfoten nicht mehr isolirt und willkürlich in Bewegung zu setzen vermögen. Dagegen unterscheiden sich diese cerebralen „Lähmungen“ des Hundes durch das Fehlen von Contracturen, durch die stets mehr oder minder gut erhaltene Fähigkeit zu Allgemeinbewegungen und durch die in viel höherem Grade hervortretende Störung der Vorstellungen von den Zuständen der afficirten Körpertheile sehr wesentlich von den cerebralen Lähmungen höher organisirter Thiere.

Zu jenen Störungen der Vorstellung ist auch die beim Hunde bei weitem mehr hervortretende Störung in der Wahrnehmung tactiler Reize, Sensibilitätsstörung zu rechnen. Ich halte ihr regelmässiges Vorkommen ungeachtet dessen, was Ferrier u. A. dagegen sagen mögen, für vollkommen erwiesen und ein näheres Eingehen auf diese Frage deshalb hier für überflüssig. Dagegen verdienen gewisse Beobachtungen, welche ich anlässlich der im Vorstehenden mitgetheilten Versuche gelegentlich kurzweg als Sensibilitätsstörungen, ein andermal aber als Störungen der reflectorischen Thätigkeit bezeichnet habe, noch eine Erwähnung. Es handelt sich um die Resultate einer von mir bereits vor vielen Jahren beschriebenen Untersuchungsmethode[1]). Sie besteht darin, dass man die Hunde mit zwei Händen an der Rückenhaut aufheben lässt oder sie in dem mehrerwähnten Schwebeapparat aufhängt und dann nach einander die Fusssohlen berührt. Abgesehen von seltenen Ausnahmen, die übrigens auch tageweis auftreten können, ziehen die Hunde auf diesen Reiz die gesunden Pfoten zurück, die kranken lassen sie hängen. Die Hinterpfoten reagiren häufig weniger gut und ausgiebig. Am besten lässt sich der Versuch so machen, dass man die Spitzen der Zehen mit einem kurzen, leisen Griff gleichzeitig an Rücken und Sohle anfasst[2]). Die gesunde Pfote schnellt dann, wie mit Federkraft bewegt, in die Höhe. Man sieht dann, dass die gekreuzten Pfoten entweder gar nicht oder — und das betrifft gerade einige Hunde, von denen jetzt die Rede ist — langsamer und weniger ausgiebig zurückgezogen werden als die Pfoten der verletzten Seite. Wenn ich das Ausbleiben dieser Bewegung gelegentlich als Sensibilitätsstörung bezeichnete, so rechtfertigt die That-

---

1) E. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Neue Folge. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1876. Heft 6. S. 701.

2) Ich habe diesen Versuch im Vorstehenden kurz als „Begreifen“ bezeichnet.

sache an sich diese Bezeichnung doch nicht, denn sie kann mit dem gleichen Rechte als eine Störung der Reflexthätigkeit oder in der vorher gedachten Weise bedingte Störung der willkürlichen, isolirten Bewegung aufgefasst werden. Indessen kommt das Phänomen so häufig, oder wie ich glaube, regelmässig gemeinschaftlich mit anderweitig nachweisbaren Störungen der Berührungsempfindlichkeit vor, dass ich ein Bedenken bei der Wahl dieses Ausdruckes nicht gefunden habe.

H. Munk[1]) hat im Jahre 1892 ähnliche Untersuchungen mitgetheilt und ihr Ergebniss als Eintreten bezw. Ausbleiben von Rindenreflexen gedeutet. Nach seiner Theorie ist dieser reflectorische Vorgang in gleicher Weise wie der Vorgang der willkürlichen Bewegung zu erklären. Die von bestimmten Regionen der Hautoberfläche ausgehenden Berührungsreize werden den ihnen zugeordneten Elementen der Rinde zugeleitet und von ihnen auf motorische Bahnen übertragen, so dass sie als die unmittelbaren Ursachen der Bewegung erscheinen[2]). Diese Art von Rindenreflexen ist angeboren, gegenüber jenen anderen Rindenreflexen, bei denen beispielsweise der Kopf dem gereizten Körpertheil zugewendet wird, und welche als erworben anzusehen wären. Mit den Vorstellungen des Thieres scheint Munk weiter nicht zu rechnen. Demgemäss würde dann auch das Ausfallen der Berührungsreflexe, d. h. also auch der soeben von mir wiederholt beschriebenen Symptome ausschliesslich und direct auf das Ausfallen des corticalen Uebertragungsapparates zu beziehen sein. Diese Rindenreflexe unterscheiden sich dadurch von den Rückenmarksreflexen, dass sie nur auf leise Berührungen eintreten und nur die Zehen oder höchstens den Fuss in Bewegung setzen, während die Bethätigung der Rückenmarksreflexe stärkere, schmerzerregende Reize voraussetzt und dann nicht mit Bewegungen jener Theile, sondern mit Bewegungen in den grossen Gelenken in die Erscheinung tritt[3]).

Gesteht man die Berechtigung dieser Theorie zu, so würde man allerdings gar nicht nöthig haben, die von mir vorher erwähnte Unterscheidung zwischen Störung der Sensibilität, der Reflexe oder der willkürlichen, isolirten Bewegung zu machen. Denn bei Munk's Betrachtungsweise kommt dies schliesslich alles auf das Gleiche hinaus. Indessen liegen die Dinge keineswegs so einfach, wie dies nach den wie immer blendenden Ausführungen dieses Autors erscheinen könnte.

1) H. Munk, Ueber die Fühlsphären der Grosshirnrinde. Sitzungsberichte 1892. XXXVI.

2) H. Munk, Ueber die Fühlsphären der Grosshirnrinde. Sitzungsberichte. 1896. S. 14.

3) H. Munk, Ueber die Fühlsphären der Grosshirnrinde. Sitzungsberichte. 1892.

Die physiologische Seite dieser Theorie an sich, wie sie Munk (a. a. O.) vorträgt, giebt den erheblichsten Bedenken Raum. Einmal sind es doch nur verhältnissmässig unbedeutende Partien der Hautoberfläche, welche in der geschilderten Weise, d. h. durch Berührung mit Dingen der Aussenwelt, eine beschränkte Anzahl von Bewegungen veranlassen; die überaus grosse Mehrzahl der Bewegungen kommt in ganz anderer, von mir wiederholt geschilderter Weise zu Stande. Ferner basirt Munk seine ganze Auseinandersetzung darauf, dass ganz leichte Berührungen der Zehen und des Fusses nur locale Bewegungen zur Folge hätten, während grobe und ausgedehnte Bewegungen in den grossen Gelenken der Extremitäten nur auf stärkere, insbesondere schmerzerregende Reize zu Stande kämen. Die letzteren seien deshalb und weil sie nach Exstirpationen der Extremitätenregionen ebenso wie nach Abtrennung der Oblongata nicht dauernd verloren gingen, als Rückenmarksreflexe aufzufassen, während die ersteren, welche eben mit der Exstirpation dieser Regionen dauernd verloren gehen, Rindenreflexe seien. Diese Deduction leidet nun zunächst an der Schwäche, dass bei dem von mir geschilderten Versuch qualitativ durchaus nichts anderes geschieht als bei den Munk'schen Versuchen, dass das erzielte Resultat aber die Munk'sche Beweisführung direct widerlegt. Ob ich die Fussspitze des schwebenden Hundes leise und ohne den geringsten Druck auszuüben an Planta und Dorsum oder nur an der Planta mit meinen Fingerspitzen berühre, oder ob Munk eine dieser Stellen mit dem Pinsel streicht oder sonst tactil reizt, kommt genau auf das Gleiche hinaus und doch zieht der normale Hund auf diesen Reiz, wie oben erwähnt, die ganze Extremität blitzartig unter ausgiebigster Bewegung der grossen Gelenke zurück, er führt also gerade diejenige Bewegung aus, welche er nach Munk nicht ausführen dürfte, weil sie ein Rückenmarksreflex sein soll, der nicht durch Berührungsreize, sondern nur durch schmerzerregende Reize ausgelöst wird. Unzweifelhaft handelt es sich bei diesen Versuchen aber doch nur um Berührungsreflexe und ich kann weder anatomisch noch physiologisch verstehen, wie solche Berührungen, wenn sie die Haut in geringerer Ausdehnung treffen, im Gehirn, wenn sie sie aber in grösserer Ausdehnung treffen, im Rückenmark übertragen werden sollen. Ueberdies scheint es mir durch pathologische Erfahrungen hinreichend erwiesen, dass eine Uebertragung tactiler Reize auf ganz beliebige, also sowohl auf die die grossen, als auch auf die die kleinen Gelenke bewegenden Motoren im Rückenmark vor sich gehen kann.

Hiernach kann ich nicht zugestehen, dass man jene durch tactile Reize ausgelösten Bewegungserscheinungen ohne Weiteres als Reflexe der Hirnrinde und ihren Fortfall nach Eingriffen in den Gyrus sigmoides

ohne Weiteres auf den Ausfall der Hirnrinde beziehen darf. Es wäre möglich, dass es sich so verhielte, aber es ist nicht bewiesen. Als einziger Beweis könnte die zeitliche Aufeinanderfolge der Exstirpation und des Ausbleibens des Reflexes angeführt werden; die zeitliche Folge bedingt aber bekanntlich nicht nothwendig einen ursächlichen Zusammenhang. Um so weniger darf dieser Punkt aus dem Auge verloren werden, als uns bereits eine grosse Anzahl von indirecten, durch subcorticale Centren vermittelten Folgen corticaler Eingriffe bekannt sind. Das lang anhaltende, ja sogar permanente Ausbleiben jenes Berührungsreflexes könnte also sehr wohl auf Veränderungen in spinalen Reflexcentren, welche durch die secundäre absteigende Degeneration veranlasst wären, bezogen werden.

Hiezu kommt noch ein anderes. Die Darstellung von Munk von dem Verhalten und der Wiederkehr derjenigen Reflexe, welche er Gemeinreflexe nennt und auf das Rückenmark bezieht, ist nicht richtig oder doch nicht zutreffend. Er sagt darüber wörtlich[1]: „Man muss die Zehen in den ersten Tagen nach der Operation sehr stark, später allerdings mit der Zeit immer weniger stark, aber schliesslich noch etwas drücken, damit eine Reaction eintritt“. Ich bestreite nicht, dass Hunde zu gewissen Zeiten auf Druck in der geschilderten Weise reagiren, aber die Untersuchung durch einen allmählig zunehmenden Druck eignet sich nicht für die Entscheidung der Frage, ob der Hund auf einen schmerzerregenden Reiz mit einer normalen Reflexbewegung antwortet oder nicht; denn wenn man ein Pfote längere Zeit drückt, so treten je nach der seit der Operation verflossenen Zeit früher oder später Schwimmbewegungen — wie ich es nenne, Strampelbewegungen — wie Munk es nennt — ein, und dass es auch bei den Versuchen dieses Autors nicht anders zugegangen ist, scheint mir aus dem Wortlaut seiner eigenen Darstellung hervorzugehen. Diese Art von Bewegungen kann man aber sicherlich nicht als eine Function des Rückenmarks auffassen, sondern sie sind sicherlich solchen Allgemeinbewegungen wie das Laufen, das Schwimmen im Wasser etc. parallel zu setzen und ihrem Ursprunge nach in das Grosshirn zu verlegen; treten sie doch auch in genau gleicher Weise auf, wenn ich der Pfote des schwebenden Hundes eine Nadel nähere, ohne damit aber seine Haut zu berühren. Ich habe dies schon früher geschildert[2].

---

1) H. Munk, Ueber die Fühlsphären der Grosshirnrinde. Sitzungsberichte. 1892. S. 13, 14.

2) E. Hitzig, Ueber Functionen des Grosshirns. Berliner klin. Wochenschrift. 1886. No. 40.

Untersucht man aber den schwebenden Hund mit einem kurz dauernden schmerzerregenden Reiz, so sieht man etwas ganz anderes. Sticht man ihn einmal kurz in die Planta der gesunden Vorderpfote, so schnellt diese mit einem kurz dauernden Ruck unter Beugung der grossen Gelenke in die Höhe; beginnt man aber den Versuch mit einem einmaligen kurzen Stich in die Planta der kranken Vorderpfote, so schnellt diese nicht in die Höhe, sondern bleibt schlaff herabhängen. Erst bei wiederholtem oder längerem Stechen treten Schwimmbewegungen ein, schneller bei Reizung der gesunden, langsamer bei Reizung der kranken Pfote. Thatsächlich fehlen also bei dem im Gyrus sigmoides operirten Hunde nicht nur die von Munk in die Rinde verlegten Berührungsreflexe, sondern auch die von ihm in das Rückenmark verlegten „Gemeinreflexe" und das, was er auf Grund seiner unzweckmässigen Untersuchungsmethode für den normalen — oder vielleicht, er sagt es nicht, modificirten Rückenmarksreflex hielt, war nur der Anfang von Allgemeinbewegungen.

Besonderes Gewicht ist darauf zu legen, dass dieser geschilderte Ablauf der Erscheinungen nicht nur „in den ersten Tagen nach der Operation", sondern monatelang zu beobachten ist, dass er also nicht von einer vorübergehenden Hemmung, welche Munk für die erste Zeit nach der Operation zugesteht, abhängen kann. Vielmehr wird man dem Ausfall des Reflexes auf schmerzerregende Reize unzweifelhaft denselben Ursprung zuschreiben müssen, wie dem Ausfall des Reflexes auf tactile Reize. Uebrigens kommt es bei allen im Vorstehenden besprochenen Versuchen gar nicht darauf an, ob der Hund den ihm drohenden Reiz mit den Augen verfolgen kann oder nicht, worauf Munk Gewicht legt. Der schwebende Hund entzieht die gesunde Pfote der drohenden Nadel, während er die kranke Pfote ihr ebenso wenig isolirt zu entziehen vermag, wie der Affe mit der kranken Hand die begehrte Feige ergreifen kann. Selbstverständlich reagirt der Hund auf die Annäherung des Pinsels und des Fingers erst recht nicht.

Ich verhehle mir gar nicht, dass der Sachverhalt durch meine Schilderung der Versuchsergebnisse complicirter und einer einfachen Erklärung weniger zugänglich wird. Bei weitem am einfachsten wäre es, wenn der Hund, wie geschildert, nur auf Annäherung der Nadel die gelähmt herabhängende Extremität nicht zurückziehen könnte, aber seine Reflexerregbarkeit gegen tactile und schmerzerregende Reize bewahrt hätte. Man käme dann mit der Formel aus: Der Hund hat die Fähigkeit der isolirten intentionellen Bewegung des Gliedes, welche eine Function des Bewusstseins, der verletzten Hirnrinde ist, verloren, aber die reflectorische Function der subcorticalen Mechanismen ist intact.

Einfacher auch wäre es, wenn Munk mit seiner Darstellung Recht hätte, so dass also thatsächlich nur solche Functionen, welche nachweislich der Rinde zugehören, verloren gegangen wären, die Functionen der subcorticalen Mechanismen aber wirklich nicht gelitten hätten. Leider trifft aber weder das eine noch das andere zu. Indessen ist es nicht die Aufgabe des physiologischen Versuches, das Einfachste zu finden, sondern die Wahrheit zu finden; ist das Einfachste die Wahrheit, dann um so besser.

Die physiologisch-psychologischen Auffassungen, welche sich mir bei meinen früheren Versuchen aufdrängten und welche mir auch den hauptsächlichsten Anlass zu den hier mitgetheilten Versuchen gaben, haben sich also als berechtigt nicht erwiesen. Durch den Versuch am Hunde lässt sich nicht beweisen, dass andere als die sogenannten motorischen Areale der Hirnrinde einen unmittelbar bestimmenden Einfluss auf die Energie der motorischen Innervation besitzen. Allerdings ist hiermit nicht gesagt, dass das psychologische Problem, welches ja auch auf ganz anderen Erwägungen beruht, hiermit in negativem Sinne entschieden sei. Denn es ist uns vorläufig noch so gut wie unbekannt, in welcher Weise sich das Zusammenwirken der einzelnen corticalen und subcorticalen Organe für das Zustandekommen der von uns so genannten willkürlichen Bewegungen in der Norm und unter den durch das Experiment willkürlich veränderten Bedingungen gestaltet. Auch hier finden wir eine der zahlreichen Aufgaben, deren Lösung vielleicht der Zukunft vorbehalten bleibt.

II. Der Versuch Loeb's.

Derjenige Versuch, welchen ich als den Versuch Loeb's bezeichne, ist von diesem Autor schon in seiner ersten Arbeit[1]) beschrieben worden. Er besteht darin, dass man dem einseitig operirten Hunde gleichzeitig zwei Stücke Fleisch vorhält, von denen das Eine sich auf der besser sehenden, das Andere sich auf der schlechter sehenden Netzhautpartie abbildet. Der Hund springt dann nach dem Ersteren auf. Wenn man jedoch das andere Fleischstück schüttelt, während das Erste ruhig bleibt, so sucht er sich des geschüttelten Fleisches zu bemächtigen. Loeb schloss hieraus, „dass der ganze Unterschied im Sehen für beide Gesichtsfeldpartien darin besteht, dass die Reizschwelle für alle Reize aus der vernachlässigten Gesichtsfeldpartie erhöht ist".

Dieser Versuch ist an sich ganz interessant und da der Werth der Erhöhung der Reizschwelle unendlich gross sein kann, so dass der Hund dann eben auf der betreffenden Partie gar nicht sieht, so ist auch gegen den Schlusssatz in seiner allgemeinen Fassung nicht viel einzuwenden. Oppenheim[2]) hat ähnliche Versuche mit Bezug auf die Hautsensibilität an halbseitig gelähmten Menschen mit ähnlichem Erfolge angestellt und auch aus meiner eigenen Klinik ist durch einen meiner Assistenten, Herrn Dr. L. Bruns[3]), eine einschlägige Beobachtung mitgetheilt worden.

Loeb selbst aber hat die Wichtigkeit seines Versuches bald viel höher geschätzt. Bereits in seiner nächsten Publication[4]) unternahm er es, mit Hülfe desselben Gesetze aufzustellen, die „thatsächlich alle Störungen, welche nach oberflächlicher Verletzung des Grosshirns vorher intacter Thiere beobachtet worden sind, umfassen" sollen.

---

1) J. Loeb, Die Sehstörungen nach Verletzung der Grosshirnrinde. Pflüger's Archiv Bd. XXXIV. 1884. S. 54.

2) H. Oppenheim, Ueber eine etc. Untersuchungsmethode. Neurol. Centralbl. 1885. 23.

3) L. Bruns, Ein Beitrag zur einseitigen Wahrnehmung doppelseitiger Reize bei Herden einer Grosshirnhemisphäre. Ebenda. 1886. 9.

4) J. Loeb, Die elementaren Störungen einfacher Functionen nach oberflächlicher umschriebener Verletzung des Grosshirns. Pflüger's Archiv Bd. XXXVII. S. 51ff.

In einer dritten Arbeit[1]) sagt er: „Für die geschilderte Sehstörung habe ich den Namen Hemiamblyopie vorgeschlagen". Freilich gehört zu seiner Schilderung dieser Hemiamblyopie noch die Beobachtung, dass die Zeit zwischen Vorhalten des Fleisches und Erfassen desselben für den die gekreuzte Netzhauthälfte treffenden Reiz grösser ausfällt als für die gleichnamige Seite. Da der Autor jedoch ausdrücklich hinzufügt, dass diese Zeit sich bei verschiedenen Thieren nicht proportional dem Grade der Sehstörung verhielt und dass die Mehrzahl dieser seiner Versuchsthiere auch Drehstörungen hatte, so ist zunächst noch nicht klar, wie gross der auf die Sehstörung und wie gross der auf die Drehstörung oder vielleicht richtiger gesagt „die Motilitätsstörung" fallende Abschnitt des Zeitzuwachses sich berechnet. Es ist sogar nach dem, was wir sonst über den Mechanismus der „Drehstörungen" durch gewisse Bemerkungen von Goltz und gerade auch von Loeb wissen, von vorn herein durchaus nicht unwahrscheinlich, dass die Verlängerung des Intervalls zwischen Reiz und Vollendung des Bewegungsacts in einer Anzahl von Fällen eine reine Bewegungsstörung ist, also gar nichts für eine bestehende „Hemiamblyopie" beweist. Wir kommen darauf zurück.

Da nun jene „Alles umfassenden Gesetze" Loeb's vornehmlich auf den Symptomen seiner „Hemiamblyopie" fussen und dieselben bei Thieren, welchen er den Vorderlappen (rectius Vorderlappen und Gyr. sigmoid.) exstirpirte, den höchsten Grad erreichten, welchen Loeb jemals beobachtete, und ungeachtet einer Besserung überhaupt nicht verschwanden[2]), so war es von Wichtigkeit festzustellen, ob denn die Existenz einer Sehstörung wenigstens durch den positiven Erfolg des Loebschen Versuches mit Sicherheit erwiesen wird. Goltz hat in seinen letzten Arbeiten als ein Resultat seiner fortgesetzten Untersuchungen zugegeben, dass hochgradigere und anhaltendere Sehstörungen durch Eingriffe in den hinteren Theil des Gehirns, hochgradigere und anhaltendere Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen durch Eingriffe in den vorderen Theil des Gehirns entstehen. Loeb seinerseits schwächt nicht nur dieses Gesammturtheil in seinen eigenen Resumés erheblich ab, sondern er macht auch eine Anzahl von Versuchen namhaft — und zu diesen gehört der zuletzt citirte — welche gerade das Gegentheil ergaben, nämlich den Eintritt von hochgradigeren und anhaltenderen Sehstörungen als Folge nicht von Verletzungen der hinteren, sondern

1) J. Loeb, Beiträge zur Physiologie des Grosshirns. Plüger's Archiv Bd. XXXIX. S. 275.

2) J. Loeb, Beiträge zur Physiologie des Grosshirns. Plüger's Archiv Bd. XXXIX. S. 316.

der am meisten nach vorn gelegenen Theile des Gehirns. Diese und andere Erscheinungen treten nach seiner Anschauungsweise nicht gesetzmässig ein, sondern sie werden durch Zufälligkeiten — Nebenbedingungen verursacht. Er gelangt so zu Theorien und Gesetzen über die physiologischen Aufgaben des Gehirns und der pathologischen Störungen derselben, deren Discussion im Einzelnen ich mir an dieser Stelle versagen darf.

Loeb ist vielleicht nur zu sehr bereit „Gesetze zu formuliren". Dem gegenüber sei es gestattet an jenen früher bereits von mir citirten Ausspruch Fechner's zu erinnern: „Die Sicherstellung, Fruchtbarkeit und Tiefe einer allgemeinen Ansicht hängt überhaupt nicht am Allgemeinen, sondern am Elementaren". Unstreitig wird es zu allererst darauf ankommen, Gesetzmässigkeit in der Folge der Erscheinungen herzustellen und die Ursachen für die scheinbaren Abweichungen von der allgemeinen Regel aufzudecken. Erst wenn das gelungen ist, mag man an die Formulirung von Gesetzen gehen; aus der Ungesetzmässigkeit im Elementaren, d. h. in den unmittelbaren Ergebnissen der Versuche werden Gesetze, die etwas bedeuten, niemals erwachsen.

Ich verkenne gar nicht, dass jede Verwundung des Gehirns höchst complicirte Bedingungen setzt, denen wir bisher nur wenig nachzugehen im Stande sind und dass aus dieser Complication Verschiedenheiten in dem Erfolge anscheinend gleicher Eingriffe entstehen können, mit denen wir Alle rechnen müssen. Um so mehr kommt es darauf an, dass derjenige, welcher die Bearbeitung so schwieriger Fragen unternimmt, vor allen Dingen die Identität der Bedingungen von Parallelversuchen mit aller Strenge controllirt. Dass Loeb hierin noch viel zu lernen hat, habe ich an anderer Stelle nachgewiesen. Es ist aber begreiflich, dass die Zahl der scheinbaren Ausnahmen ins Ungemessene zunehmen muss, wenn in dieser Weise gefehlt wird. Einen anderen Grund für den Irrthum Loeb's in der Beurtheilung der experimentell erzeugten „Sehstörungen" werden wir jetzt kennen lernen.

Ich erinnere daran, dass der Werth des Loeb'schen Versuches mit seinen Consequenzen darauf beruht, dass die bei demselben zu beobachtenden Erscheinungen wirklich immer durch Störungen des Sehapparates und nicht vielmehr durch irgend welche andere Factoren bedingt sind. Wäre das Erstere zutreffend, so würde damit allerdings wieder eine bedenkliche Unsicherheit nach dem Sinne Loeb's in der Lehre von der Dignität der einzelnen Hirnabschnitte entstehen.

Bei der Beurtheilung der Frage hat man zunächst 2 Perioden streng auseinanderzuhalten: eine frühere, während deren der Hund die im ge-

kreuzten Gesichtsfeld befindlichen Gegenstände nicht oder doch sehr schlecht sieht und eine spätere, während deren er sie — sagen wir zuvörderst — besser sieht.

Ueber das Verhalten der Thiere während der ersten Periode besteht kein Streit, sie beachten solche Gegenstände, wie Fleisch, Licht etc., nicht, welche sie mit der afficirten Partie des gekreuzten Auges sehen sollten. Loeb hat im Wesentlichen nur insofern eine von den Angaben der Autoren abweichende Ansicht, als er irrthümlich eine Hälfte des Gesichtsfeldes als vernachlässigt bezeichnet, während zu dieser Zeit thatsächlich auf dem gekreuzten Auge mehr, auf dem gleichseitigen Auge weniger als die Hälfte ausgeschaltet ist, eine Thatsache, die sich übrigens ungeachtet dessen, was er sonst sagt, in einigen seiner eigenen, in dieser Beziehung widerspruchsvollen Angaben bestätigt findet.

Auch die Angabe Loebs, dass ein links operirter Hund während der zweiten Periode, also wenn er besser sieht, von 2 ihm gleichzeitig unter gleichen Bedingungen gezeigten Stücken Fleisch auch dann, wenn die Hirnwunde vorn sitzt, stets das links von ihm befindliche nimmt, ist für lange Zeitabschnitte zutreffend. Fraglich ist nur, aus welchem Grunde er die linke Seite bevorzugt. Loeb selbst hatte sich schon die Frage vorgelegt, ob jener Grund nicht in einer Störung der Bewegung oder des Geruchsinnes zu suchen sei und sich dann in negativem Sinne entschieden; wir werden sehen, dass und aus welchen Gründen er sich getäuscht hat.

Ich werde zuerst meine eigenen, an einem sehr intelligenten abgerichteten Schäferhund während einer langen Beobachtungszeit gemachten Erfahrungen schildern[1]).

Ich hatte ihm den ganzen linken Gyrus sigmoid. bis annähernd auf den Grund der Windung entfernt und nur den hintersten medialen Theil desselben stehen lassen. Die Blutung war aus dem Knochen fast null, aus der Hirnwunde mässig gewesen, die Wunde per primam geheilt. Am 2. Tage hatte er eine mässige Drehstörung nach links, sah auf dem rechten Auge Fleischstücke nur mit einem ganz schmalen temporalen

1) Bei dieser Gelegenheit mache ich die Bemerkung, welche überflüssig sein sollte, aber nach üblen Erfahrungen nicht überflüssig ist, dass beispielsweise beschriebene Versuchsthiere nicht die einzigen sind, an denen ich die zu beschreibenden Erscheinungen studirt habe, sondern dass ich in jedem Falle, in dem nicht ausdrücklich das Gegentheil gesagt ist, so lange gleichlautende Erfahrungen gesammelt habe — und stets zu sammeln pflege — bis ich von der Constanz der Erscheinungen überzeugt war. Der Exemplification bediene ich mich genau wie diejenigen, die, wie z. B. Herr Goltz, das gelegentlich nicht verstehen wollen, im Interesse der Darstellung.

Streifen der Netzhaut, stiess viel mit der rechten Seite des Kopfes an und liess bei übrigens grosser Munterkeit einen sehr ausgesprochenen Defect der Intelligenz erkennen. Wer ihn früher nicht gekannt hatte, der würde freilich nichts davon gemerkt haben, wir sahen aber alsbald, dass der Hund nicht nur eine Anzahl der früher gelernten Kunststücke nicht mehr wusste, sondern auch den Weg aus dem Hundestall über die Treppe und die Gänge des Instituts, den er früher im Sturm nahm, nicht mehr fand. Dieser Defect verlor sich aber bald wieder, so dass der Hund schon am Ende der ersten Woche in dieser Beziehung restituirt erschien.

Die Drehung, soweit sie in Voltelaufen bestand, verlor sich zu Anfang der 3. Woche.

Die Sehstörung war zwar bereits am 4. Tage viel geringer, immerhin am 7. Tage noch hochgradig, in der Mitte der 4. Woche noch in der Reaction auf Fleisch nachweisbar und verlor sich dann. Es ist unnütz, hier Näheres über den Ablauf dieser Erscheinungen zu sagen, da ich mich auf die Mittheilung von Beobachtungen beschränken werde, die während einer viel späteren Periode, nämlich 5 Monate nach der ersten Operation und später gemacht wurden. Inzwischen war der Hund 3 Monate nach jener ersten einer zweiten Operation unterzogen worden. Vor derselben wurde ein genauer Status aufgenommen (die Erscheinungen, von denen die Rede sein wird, waren im Wesentlichen schon damals und früher constatirt worden), dann wurde die Stelle der ersten Operation wieder aufgedeckt, die Knochenwunde nach hinten erweitert, der stehen gebliebene Rest des Gyrus sigmoid. umrissen, mit dem Präparatenheber in der Fissura longitudinalis bis auf den Balken vorgedrungen und der ganze Rest des Gyrus bis auf die Balkenstrahlung herausgehoben. Am 2. Tage war wieder eine Sehstörung auf beiden Augen und eine Drehstörung (diese schon gleich nach der Operation) nachweisbar, aber diese Symptome verloren sich überraschend schnell, wie denn überhaupt die Summe der diesmal producirten Krankheitserscheinungen gegen die Grösse des Eingriffs erstaunlich gering war[1]).

Wieder 2 Monate später fand sich nun Folgendes:

Von einer Drehstörung, so dass der Hund Volte läuft, ist keine Rede; ebensowenig liegt er mit dem Rücken nach rechts convex. Den anderweitigen Zustand der Motilität und den der Sensibilität übergehe ich.

---

1) Der in Rede stehende Versuch gehört zu denen, die mich überzeugt haben, dass es bei grösseren Exstirpationen und beim Hunde auf kleine stehen gebliebene Reste unmöglich ankommen kann. Goltz hat hierin ganz Recht. Auf Vögel und Frösche findet das Gesagte natürlich keine Anwendung.

Das Sehvermögen ist vortrefflich. Nicht nur findet sich in der Schwebe nicht die geringste Differenz zwischen den beiden (abwechselnd verklebten) Augen, sondern ein in meinen bisherigen Aufsätzen nicht erwähnter Versuch, welcher weit grössere Anforderungen an das Sehen stellt, erwies die vollkommene Intactheit dieses Sinnes. Der Hund war nämlich unter Anderem darauf abgerichtet, ihm zugeworfenes Fleisch zu fangen; nicht gefangenes musste er liegen lassen. Liess ich ihn nun einen vollen Fleischteller fixiren und warf ihm dann seitlich kleine Fleischstückchen zu, so dass sie bald bei dem rechten, bald bei dem linken Auge vorbeiflogen, so fing er sie sämmtlich mit untrüglicher Sicherheit.

Machte ich den Loeb'schen Versuch, so sprang der Hund stets nach links auf. Aenderte ich den Versuch in der Weise ab, dass ich in jeder Hohlhand eine leere Pinzette verbarg, welche ich dem Hunde mit einer schnellen Drehung der Hand präsentirte, so sprang er das erste Mal nach der linken Pinzette mit solcher Heftigkeit auf, dass er sie halb verschluckte, das zweite Mal sprang er wieder nach der linken auf, beschnupperte sie aber nur, das dritte Mal beschnupperte er, unzufrieden mit der linken Pinzette, die rechte. Nun wurden ihm zwei Fleischpinzetten (Fleisch tragende) in gleicher Weise präsentirt — er ging regelmässig nach links.

Sodann zeigte ich ihm links eine leere und rechts eine Fleischpinzette. Hier verhielt sich nun der Hund je nach der Reihenfolge der Versuche verschieden. Begann ich mit diesem Versuche, so beachtete er das lang herabhängende Stück Fleisch gar nicht, sondern sprang zuerst stets nach der leeren Pinzette; war er aber, wie bei der geschilderten Versuchsreihe durch wiederholte Enttäuschungen bereits gewitzigt, so setzte er die ersten Male zwar regelmässig zum Sprunge nach links an, er sprang aber nicht, sondern betrachtete sich erst sein Ziel und ging, als er dies der Bemühung unwerth fand, nach rechts.

Es versteht sich von selbst, dass die Vernachlässigung des Fleisches bei diesen Versuchen nicht durch eine Sehstörung, sondern lediglich durch Mangel an Aufmerksamkeit bedingt ist. Ein Thier, welches im Stande ist, ein schnell bei seinem rechten Auge vorbeifliegendes kleines Stück Fleisch zu erhaschen und auch sonst keine Sehstörung erkennen lässt, wird natürlich auch im Stande sein, ein 10 mal so grosses Stück Fleisch, welches ihm plötzlich gezeigt wird, mit diesem Auge zu sehen und erst recht wird sein linkes Auge zu der Erkenntniss der Leerheit der linken Pinzette befähigt sein. Offenbar beachtet aber der Hund zuvörderst gar nicht das Fleisch oder die Pinzetten, sondern nur die Handbewegung und erst dann beginnt er seine Aufmerksamkeit zu schärfen.

wenn er bei seinen Bemühungen ein oder mehrere Male leer ausgegangen ist. Wenn der Hund also gleichwohl zunächst ausnahmslos nach links geht, so kann das nicht daher rühren, dass er das rechtsseitige Fleisch nicht oder undeutlicher sieht, indessen wäre es möglich, dass er seine Aufmerksamkeit weniger auf das Fleisch als auf die Handbewegung gerichtet hätte und dass er die rechtsseitige Handbewegung undeutlicher sah. Angesichts der mitgetheilten Umstände und der langen, auch seit der zweiten Operation verflossenen Zeit erschien zwar dieser Einwand von vorn herein sehr wenig wahrscheinlich. Indessen musste er gänzlich beseitigt werden.

Zu diesem Zwecke hielt ich dem Hunde, dessen auf andere Weise geprüfter Geruchsinn beiderseits intact war, meine beiden geschlossenen Fäuste vor die Nase. Als er sie eifrig beschnüffelte, entfernte ich sie schnell von einander, der Hund folgte nach links. An der Wiederholung nahm er aber bald kein Interesse mehr, weil er kein Fleisch roch. Nahm ich dann ein Stück Fleisch in jede oder auch nur in die linke Faust, so war er wieder eifrig bei der Sache, folgte aber, auch wenn er vorher die linke Faust beschnüffelt und beleckt hatte, dennoch regelmässig der rechten nach links. Verklebte ich ihm beide Augen, so änderte sich insofern nichts, als er sich, wenn er überhaupt folgte, nach links drehte. Indessen bekümmerte er sich, wie andere Thiere in dieser Lage vielfach mehr um die Befreiung seiner Augen, als um das Fleisch.

Es geht also aus diesem Versuche hervor, dass der den Hund nach links in Bewegung setzende Antrieb überhaupt nicht aus einer Gesichtswahrnehmung resultirt, also auch bei dem vorher erwähnten Versuche nicht darauf zurückgeführt werden kann, dass er die sich auf seiner linken Retina abspiegelnde Handbewegung deutlicher sah als die der anderen Seite.

Loeb bemerkt a. a. O. kurz „die Erscheinung (die Bevorzugung der linken Seite) hört auf nach Verkleben beider Augen.“ Ich nehme an, wenn er es auch nicht ausdrücklich sagt, er habe den Thieren zwei Fleischstücke dicht vor die Nase gehalten und die Hunde hätten nun bald das linke, bald das rechte genommen. Es kommt natürlich sehr darauf an, wie man den Versuch macht, insbesondere, ob die Thiere nur durch eine Ortsbewegung in den Besitz des Geruchsobjectes kommen können; unter dieser und sonst gleichen Bedingungen dürften sich aber auch die Hunde Loeb's wohl nach links wenden. Uebrigens ist es ganz gleichgültig, ob man den Hunden bei diesen Versuchen die Augen verklebt oder nicht. Wenn der Geruchsinn einmal in Anspruch genommen ist, so treibt er das Thier, nicht aber der Gesichtssinn zur Er-

haschung der Nahrung. Nach welcher Seite sich dann die dazu erforderliche Bewegung richtet, kann von ganz anderen Factoren als von der Schärfe dieser Sinne abhängen. Das geht schon aus dem Versuch mit der leeren Pinzette hervor und wird noch deutlicher durch einen gleich anzuführenden Versuch erwiesen. Hiernach halte ich das Symptom, aus dem Loeb eine „typische Hemiamblyopie" diagnosticirt, keineswegs für ein sicheres Zeichen einer Sehstörung, sondern führe dasselbe in einer Reihe von Fällen auf eine Störung der motorischen Innervation zurück.

Indessen kann es in einer anderen Reihe von Fällen auch eine Sehstörung bedeuten. Nimmt man einem Hunde ein Stück des linken Hinterlappens z. B. Munk's Stelle A^1, so bevorzugt er, so lange er eine Sehstörung hat, bei dem ersten Versuch, den man mit ihm anstellt, regelmässig — selbstverständlich — auch wenn er keine Bewegungsstörung hat, das linke Fleischstück.

Auf Grund dieser Methode kann man eine Sehstörung also nur dann diagnosticiren, dafern sie schon auf andere Weise nachgewiesen ist. Wenn der Hund lediglich regelmässig das Fleisch der einen oder der anderen Seite bevorzugt, so beweist das an und für sich — nichts.

Aber Loeb hat weiter angegeben, dass der Hund die gleiche Seite nur so lange bevorzugt, als man das Fleisch der anderen Seite nicht oscilliren lässt. Sobald dies geschieht, springt der Hund nach dem oscillirenden Fleisch. In der That springt der Hund nach dem oscillirenden Fleisch, Herr Loeb hat uns dies auf der Naturforscherversammlung zu Berlin demonstrirt und ich selbst habe den Versuch oft genug mit gleichem Erfolge angestellt. Fraglich ist nur ob der Hund, wie Loeb annimmt, lediglich deshalb in der geschilderten Weise reagirt, weil ein bewegter Gegenstand ein stärkerer Reiz für das Sehorgan ist als derselbe Gegenstand in der Ruhe, oder ob auch hier andere Factoren mitspielen.

Wir sahen in Berlin, wie das Versuchsthier Loeb's gleichsam zur Belohnung für die höchst exacte Ausführung der Leistung das Fleisch erhielt und verspeiste. Wenn jenes Thier und die Versuchsthiere Loeb's überhaupt in dieser Weise erzogen werden, so erklärt sich zum Theil hieraus, zum Theil allerdings aus dem Umstande, dass jener Forscher den Hund viel zu sehr als Reflexmaschine betrachtet, sowie jede Beschäftigung mit den Vorstellungen des Hundes als unphysiologisch verwirft, seine Ansicht über den Werth dieses Theils seines Versuches. Ich wähle zur Erläuterung dessen, was ich zu sagen habe, zunächst wieder ein Beispiel.

Ein Schäferhund, dem ich linkerseits die Stelle A^1 Munk's fort-

genommen hatte, sah nach Verlauf von 14 Tagen auf dem rechten Auge schon wieder erträglich, war aber immerhin noch ziemlich amblyopisch. Er folgte also kleinen Stücken Fleisch mit Leichtigkeit, ignorirte aber ein brennendes Streichholz, während er sich voll Abscheu abwandte, wenn ich ihm dasselbe vor das andere Auge hielt. Auch war der Lidreflex nur durch Annäherung der ganzen Handfläche und sogar auf diese Art nur schwach hervorzurufen. Drehstörungen hatte das Thier zu keiner Zeit. Wenn ich diesem Hunde jetzt zwei Fleischpinzetten vorhielt, so stürzte er sich regelmässig auf die linke, er bekam aber nichts. Als ich nun das rechte Fleisch oscilliren liess, so war dem Hunde zunächst — und darauf kommt es an — gar nicht begreiflich zu machen, dass eigentlich dieses Stück Fleisch für ihn bestimmt war, er capricirte sich auf das linke. Dabei konnte nicht die Rede davon sein, dass der Hund das Fleisch oder die Oscillationen nicht gesehen hätte, da er das Erstere berücksichtigte, wenn es ihm allein gezeigt wurde und da er nach Verklebung des anderen Auges jeder Bewegung des Armes oder der mit einem viel kleineren Stückchen Fleisch armirten Zange recht gut folgte.

Ich bemerke hierzu, dass hinten operirte Thiere sich in der Regel so verhalten. Erst wenn solche Thiere sehr viel besser sehen, verstehen sie den Wink ohne viele Mühe und gehen nach rechts, immerhin wird man finden, dass dies nur selten auf das allererste Schütteln geschieht. Nehmen wir dagegen einen im linken Gyrus sigmoides operirten Hund mit einer scheinbaren Sehstörung, der also auch nach Ablauf der wirklichen Sehstörung mit grösster Promptheit nach dem linken Fleisch aufspringt, so ist dessen Aufmerksamkeit durch Schütteln des Fleisches sehr leicht von links nach rechts abzulenken.

Nachdem ich nun jenem Schäferhunde mit dem oscillirenden Fleisch sehr nahe, bis fast an die Nase gerückt war, fand er für gut, dasselbe zu verspeisen. Bei dem zweiten Versuch brauchte ich schon nicht mehr so zudringlich zu werden und so ging es leichter und leichter, bis der Hund sich nach dem 6. Stück um das linke Fleisch überhaupt nicht mehr kümmerte, obwohl ich diesem nun die dreifache Grösse gegeben hatte. Am folgenden Tage hatte der Hund bei wenig veränderter Sehstörung die Lection des Vortages so wenig vergessen, dass er sich von vorn herein nach rechts wandte. Als ich dann ein ungeheures Stück Fleisch links auf das Heftigste in anhaltende Oscillation versetzte, sah der Hund gar nicht einmal hin. Näherte ich nun beide jetzt gleichgrosse Stücke einander, so dass sie sich berührten, um sie dann schnell von einander zu entfernen, so drehte sich der Hund zuerst regelmässig

nach links, wandte sich dann aber sofort wieder dem rechten Stück Fleisch zu.

Die Versuche wurden mit mehrtägigen Pausen, während sich das Sehvermögen allmählig weiter besserte, wiederholt und modificirt, ohne den Hund jedoch ferner vorwiegend von rechts her zu füttern. Dabei zeigte sich, dass der Hund, sobald einige Tage Intervall gelassen waren, auf das erste Zeigen der Fleischstücke stets nach links wollte; hatte er aber ein einziges Stück von rechts her erhalten, so machte ihm alles Oscilliren des linken Fleisches nicht den geringsten Eindruck mehr. Setzte ich nach einer kurzen Pause den Versuch in der Weise fort, dass ich alsbald mit Oscilliren des linken Fleisches begann, so sah der Hund zwar stets zuerst nach links, drehte sich aber doch sofort nach rechts. Begann ich meinen Versuch nach nur eintägiger Pause damit, dass ich links ein grosses Stück Fleisch in der Pinzette schüttelte und dem Thiere rechts eine leere Pinzette unbeweglich vorhielt, so sprang er nach der leeren Pinzette.

Bei den Versuchen von Loeb wie bei den meinigen, wendete sich der Hund also stets zuerst nach der Operationsseite; während er sich aber bei Loeb durch Schütteln des Fleisches der „amblyopischen" Seite nach dorthin ablenken liess, ging er bei meinen Versuchen von selbst nach dieser Seite und liess sich nicht einmal durch Schütteln des Fleisches, welches er mit dem gesunden Auge sah, irgendwie bestimmen. Käme es, wie Loeb will, nur auf den stärkeren Reiz des bewegten Gegenstandes mit Ausschluss anderer Factoren an, so hätte der Hund sich doch offenbar durch das Fleisch, welches vor seinem gesunden Auge bewegt wurde, erst recht nach dorthin ablenken lassen müssen.

Bei allen diesen Versuchen war das Intervall zwischen Zeigen des Fleisches und Aufspringen nach demselben verhältnissmässig kurz, auch dann, wenn der Hund veranlasst worden war, zuerst nach links zu sehen.

Ganz anders, mit Bezug auf das Zeitintervall, verhielt sich der zuerst beschriebene Schäferhund mit der scheinbaren Sehstörung. Zeigte ich ihm mehrmals 2 Fleischpinzetten so, dass er sich stets des rechtsseitigen bemächtigen konnte, so hatte er sich das schnell gemerkt und sprang gleichfalls immer nach dieser Seite auf, ohne dass es des Schüttelns bedurft hätte. Während jedoch der andere Hund mit dem Moment des Erscheinens des Fleisches zum Sprunge ansetzte und sprang, verging hier, so oft man auch den Versuch wiederholen mochte, immer eine ziemlich lange Zeit zwischen dem Gesichtseindruck und der Bewegung, wenn auch mit der Wiederholung des Versuchs die Dauer dieser Zeit abnahm. Der Hund überlegte sich die Sache erst. Bald betrachtete er

das rechte, bald das linke Fleisch, um dann aber doch regelmässig mit Gier auf das Erstere loszugehen.

Wenn mir der Versuch, in die Vorgänge der Hundeseele einzudringen, von Physiologen strengster mechanischer Schule, nach dem Sinne Loeb's nicht allzusehr verübelt wird, so möchte ich vermuthen, dass sich in dieser Seele ein Kampf zwischen einer nach links treibenden Kraft und der Vorstellung, dass links gerade wie früher, so auch diesmal nichts, wohl aber rechts etwas zu holen sei, abspielte und dass endlich die vernünftige Ueberlegung über das mechanische Prinzip die Oberhand behielt.

Durch die mitgetheilten Versuche scheint mir — unter Berücksichtigung dessen, was wir schon früher wussten — die Sache vollständig und befriedigend aufgeklärt zu sein. Einseitig, gleichviel ob vorn oder hinten operirte Hunde bevorzugen während einer verschieden, manchmal viele Monate langen Periode von 2 ihnen gebotenen Fleischstücken immer das Stück der Operationsseite, aber aus verschiedenen Gründen. Hat eine saubere Operation ein wirklich auf den Hinterlappen beschränktes, nicht zu grosses Stück entfernt, so ist lediglich die Sehstörung verantwortlich zu machen. War das Stück zu gross, so ist der Versuch nicht mehr rein, er kann durch Bewegungsstörungen complicirt sein. Hat man aber den Gyrus sigmoides[1]) verletzt, so hat man es zunächst gleichfalls mit einer in demselben Sinne wirkenden Sehstörung, aber ihrerseits als Complication zu thun. Erst wenn diese abgelaufen ist, tritt das eigentlich bedingende Moment klar und zwar mit viel zwingenderer Macht zu Tage, als jene aus der Verletzung des Hinterlappens resultirende Sehstörung und erweist sich als eine Störung der motorischen Innervation. Während der einseitig schlecht sehende Hund, einmal über das Wesen des sich von rechts her ihm präsentirenden Gegenstandes unterrichtet, ohne Weiteres auf denselben losgeht, hat das in seinem Bewegungsmechanismus alterirte Thier erst einen Widerstand zu überwinden, bevor es sich nach der gekreuzten Seite drehen kann.

Loeb hat die Frage, ob nicht schon die Ungleichheit in der Innervation beider Körperhälften das Thier stets nach der Operationsseite drängt, selbst aufgeworfen und in ganz correcter Weise zu discutiren begonnen. Er liess sich schliesslich jedoch bestimmen, diese Frage im negativen Sinne zu beantworten, weil er fand, dass Hunde, welche nicht an Drehstörung litten, dennoch jene Symptome, die er Hemiamblyopie nennt, erkennen lassen. Die Beobachtung an sich ist wieder richtig,

1) Von den mittleren Theilen der Convexität habe ich zunächst keine Veranlassung zu reden.

wie aus meinen im Vorstehenden mitgetheilten gleichlautenden Erfahrungen hervorgeht; d. h. also Hunde, welche keine Drehstörung zeigen, bevorzugen gleichwohl das Fleisch der operirten Seite. Sie beweist aber nicht, was sie beweisen soll; denn sie schliesst zwar den Einfluss einer Drehstörung auf das Gelingen des Versuches, nicht aber den Einfluss von anderen motorischen Störungen aus und sie beweist insbesondere nicht den bestimmenden Einfluss einer Sehstörung. Dies hätte aber bewiesen werden sollen, bevor aus dem Nachweis jenes Symptoms der Rückschluss auf das Bestehen einer Sehstörung gemacht und bevor daraufhin das Bestehen von dauernder Sehstörung nach einem Eingriff in den Vorderlappen behauptet werden durfte.

Loeb stützt sich ausserdem auf einen Doppelversuch (Exstirpation rechts vorn und links hinten), den er für beweisend hält, der aber — ausnahmsweise — so unklar beschrieben ist, dass seine Beweiskraft mir entgeht. Wenn mit diesem Versuche gesagt werden soll, dass so operirte Thiere diejenige Seite bevorzugen, auf der sie besser sehen, was aber nicht gesagt ist, so konnte ich das bei zwei analogen Versuchen nicht bestätigen. Beiden Thieren hatte ich im Gyrus sigmoides kleine, im gekreuzten Hinterlappen grössere Verletzungen beigebracht und beide bevorzugten nach der zweiten Operation, als sie besser zu sehen anfingen, die Seite der Sehstörung. Ich vermuthe, dass das abweichende Ergebniss von Loeb wieder auf unbeabsichtigter Abrichtung des Hundes beruht.

Wenn Loeb selbst[1]), wie Eingangs erwähnt, der Meinung war, „in der Mehrzahl der Fälle sei neben der Hemiamblyopie eine Drehstörung vorhanden", so hätte ihn das vorsichtiger machen sollen[2]). In

---

1) J. Loeb, Beiträge zur Physiologie des Grosshirns. Pflüger's Archiv Bd. XXXIX. S. 276.

2) Die Besprechung der Drehstörungen (Beiträge zur Physiologie des Grosshirns. Pflüger's Archiv Bd. XXXIX, S. 266) beginnt Loeb mit folgendem Satze: „Bei Thieren, welche eine schwere Verletzung einer Hemisphäre mit den ungünstigen Nebenbedingungen einer starken intracraniellen Blutung erlitten haben, beobachtet man bekanntlich Reitbahnbewegungen." Auf S. 313, 314 der gleichen Abhandlung finden sich folgende Sätze: „Davon (den Nebenbedingungen) ist auch die Intensität der Störung abhängig; danach richtet es sich z. B., ob Exstirpation des Stirnlappens Reitbahnbewegung zur Folge hat oder nicht. Diesem kleinen Umstande verdankt der Streit um die Localisation der Functionen seine respectable Dauer." Unter diesen Nebenbedingungen spielt wieder die intracranielle Blutung die Hauptrolle. Es ist mir hiernach gänzlich unverständlich, wie Loeb, wenn er selbst dieser Ansicht war, auf solche Versuche, bei denen eine Drehstörung vorhanden, also eine intracra-

der That geht aus der Summe des Vorgetragenen hervor, dass diese Bevorzugung der operirten Seite in jenen Fällen, in denen sie nicht auf einer anderweitig nachweisbaren Sehstörung oder auf unbeabsichtigter Abrichtung u. dergl. beruht, auf eine Störung der motorischen Innervation zurückzuführen ist. In denjenigen Fällen, in denen vorher eine Drehstörung vorhanden war, lässt der Vorgang sich ja ohne Weiteres übersehen; anfänglich war die Differenz in der Innervation der beiden Seiten so hochgradig, dass das Thier nicht im Stande war dauernd geradeaus zu laufen, sondern von Zeit zu Zeit eine Volte einschieben musste, mit der Zeit trat aber eine Adaptirung an die vorhandene Innervationsstörung insoweit ein, dass das Thier nicht mehr gezwungen war, den normalen Lauf geradeaus durch eine, sagen wir Linksdrehung zu unterbrechen; gleichwohl aber bestand die Tendenz zur Linksdrehung derart fort, dass alle Bewegungen nach dieser Seite mit grösserer Leichtigkeit von Statten gingen. Die Bevorzugung der linken Seite ist in diesen Fällen also, wenn man will, als Residuum der Drehstörung, correcter ausgedrückt als ein Zeichen ungleicher motorischer Innervation, wie dies insoweit auch Goltz annimmt, aufzufassen. Aber auch von den anderen Fällen, in denen also eine Drehstörung niemals bestand, gilt das Gleiche; denn auch in diesen Fällen, insofern sie die motorische Region betreffen, ist die motorische „Arbeitsleistung“ der contralateralen Seite herabgesetzt, nur dass diese Herabsetzung in den Muskeln, welche den Kopf und die Wirbelsäule nach der contralateralen Seite drehen, weniger ausgesprochen ist.

Die Vorgänge, die uns hier beschäftigt haben, spielen sich für den Hund offenbar auf einem durch die Erfahrung vorbereiteten Boden ab. Aus der ganzen Situation merkt er, dass es nun für ihn etwas Gutes zu erhaschen giebt und seine Erwartung ist auf's Höchste gespannt. Sobald er an der Stelle, von der her schon Speise gekommen ist, etwas erscheinen sieht, so stürzt er darauf los, ohne erst lange zu prüfen, ob es auch wirklich Speise ist. Dies sind die beiden in erster Linie wirksamen Momente. Sieht er nun auf einem Auge schlechter und werden ihm zwei Gegenstände vorgehalten, so ist das Plus an Lichtempfindlichkeit des anderen Auges, die grössere Helligkeit der Seite, sicherlich aber nicht die bessere Apperception des Gegenstandes für die Richtung seiner Bewegung entscheidend. Wäre es anders, so würde er sich nicht durch die leere Pinzette der besser sehenden Seite täuschen lassen.

Eine Abweichung von diesem Verhalten zeigt nun der Loeb'sche

---

nielle Blutung anzunehmen war, überhaupt etwas, geschweige denn „alles umfassende Gesetze" aufbauen konnte.

Versuch, d. h. der Hund kann unter Umständen nach dem Fleisch der schlechter sehenden Seite aufspringen, aber sein Verhalten beruht dann keineswegs auf dem an sich nicht bestrittenen Gesetz, dass ein bewegter Gegenstand ein stärkerer Reiz für die Netzhaut ist als ein unbewegter Gegenstand, sondern darauf, dass Loeb bei seinen Versuchen die Hunde in ergötzlicher Weise unabsichtlich auf die Drehung nach jener Seite abrichtete. Dies kann wohl nicht deutlicher als durch jenen Versuch bewiesen werden, bei dem der einmal von rechts her gefütterte Hund nach einer dem rechten Auge ruhig vorgehaltenen Pinzette aufsprang, während ihn ein grosses, vor dem linken, gesunden Auge stark oscillirendes Stück Fleisch vollständig kalt liess.

Ein anderer Factor als die Sehstörung in Combination mit der Abrichtung kann in die Versuche in allen jenen Fällen eingeführt werden, in welchen eine Störung der motorischen Innervation durch beabsichtigte oder unbeabsichtigte Verletzung der motorischen Region bedingt wird. Dieser Factor führt zu dem gleichen Resultate wie die Sehstörung; der Hund hat zunächst also immer die Tendenz nach dem Fleisch der Operationsseite aufzuspringen. Dass das ursächliche Moment hierfür aber in Wirklichkeit auf der motorischen Seite liegt, wird einmal dadurch bewiesen, dass das Zeitintervall regelmässig ein grösseres ist, wenn der Hund sich nach dem Fleisch der nicht operirten Seite wendet, gleichviel, ob eine Sehstörung vorhanden ist oder fehlt und es wird zweitens dadurch bewiesen, dass das Vorhandensein oder Fehlen einer Sehstörung, von dem man sich in viel sichererer Weise überzeugen kann, an dem Erfolge des Versuches nichts ändert; der nicht abgerichtete oder sonst beeinflusste Hund springt eben unter allen Umständen nach dem Fleisch der Operationsseite auf.

Wenn wir die Schlussfolgerungen Loeb's und die auf diesen hoch aufgebauten Theorien im Lichte dieser Thatsachen betrachten, so erscheint sein ganzes Gebäude wankend und hinfällig. Denn wenn er Wirkungen von motorischen und von Sehstörungen nicht auseinanderzuhalten verstand, so beweisen die Ergebnisse seiner Versuche schon aus diesem sehr einfachen Grunde nichts gegen die Lehre von der Localisation, geschweige denn, dass sich darauf „alles umfassende Gesetze" aufbauen liessen. —

III. Historisches, Kritisches und Experimentelles über Methoden und Theorien der Grosshirnforschung.

Die Lehre von den Functionen des Grosshirns hat von jeher ein ganz eigenartiges Schauspiel geboten. Gewisse Thatsachen stehen freilich unbestritten da und ich darf wohl mit Genugthuung sagen, dass es vornehmlich diejenigen sind, die ich zuerst, zum Theil im Verein mit Fritsch, veröffentlicht habe. Aber schon bei der Deutung dieser allgemein anerkannten Thatsachen gingen die Meinungen von jeher so weit wie möglich auseinander und sie divergiren auch jetzt noch recht erheblich.

Verlässt man jedoch dieses immerhin ziemlich eng umschriebene Gebiet, so begegnet man einer sich immer mehr vergrössernden Zahl von rein thatsächlichen Angaben, deren Richtigkeit von einer Anzahl von Forschern ebenso bestimmt behauptet, wie von anderen bestritten wird. Es versteht sich von selbst, dass auf diese Weise erst recht der Boden für grundverschiedene Theorien geschaffen wurde. Ganz gewiss mögen vorgefasste oder auf Grund einseitiger Beobachtungen gewonnene psychologische Ansichten bei dieser Verwerthung angeblich objectiver Befunde eine grosse Rolle spielen; und man darf wohl mit Sicherheit voraussagen, dass solche Meinungsverschiedenheiten auch dann nicht

gänzlich verschwinden würden, wenn über die Thatsachen selbst kein Zweifel bestände. Indessen wäre doch schon sehr viel gewonnen, wenn mindestens der Streit um die Thatsachen aus der Welt geschafft würde; denn damit würde die Zerfahrenheit und Unsicherheit, welche heute noch der ganzen Lehre anhaftet, ihr Ende erreichen.

Der Zweck der folgenden Abhandlung ist nun nicht etwa eine historische Uebersicht über die angedeuteten Kämpfe auf diesem Gebiet zu geben; denn das würde eine Geschichte der gesammten Grosshirnphysiologie, ein Buch von gewaltigem Umfange bedeuten. Vielmehr beabsichtige ich, an dieser Stelle die Gründe für jene Kämpfe um die Thatsachen und die Mittel zur Vermeidung solcher Kämpfe darzulegen. Die Auswahl der zur Besprechung kommenden Arbeiten anderer Forscher ist also von diesem Gesichtspunkte aus getroffen und macht keinerlei Anspruch auf Vollständigkeit.

I. Ueber Operationsmethoden.

Schon bei der Wahl der Operationsmethoden hat sich die Einwirkung der beiden grundsätzlich verschiedenen Anschauungen über die Function der Hirnrinde geltend gemacht. Mich selbst hatte die Möglichkeit, bestimmte elektrische Reizeffecte auf ganz eng umschriebene Stellen der Hirnoberfläche localisiren zu können, mit Nothwendigkeit dazu gedrängt, parallele d. h. solche Lähmungsversuche vorzunehmen und für die zunächst anzustellenden Versuche zu empfehlen, bei denen der Eingriff annähernd ebenso umschrieben war, wie der Reiz bei dem elektrischen Reizversuch. Umgekehrt hat Goltz mit seiner Schule seine Aufgabe in der Ausschaltung grosser, um nicht zu sagen, möglichst grosser Hirnpartien gesucht.

Ich habe den Werth von grossen und grössten Exstirpationen für das Studium der Hirnphysiologie stets und in vollem Umfange anerkannt. Aber einmal ist es doch eine allgemein gültige Regel, dass jeder Forscher, welcher die Versuche seiner Vorgänger wiederholt und controlirt, sich genau an das von diesen angegebene Verfahren hält und dann liegt es auf der Hand, dass die Lehre von der Hirnlocalisation nur dann wirksam vertheidigt oder angegriffen werden kann, wenn der einzelne Versuch so angestellt wird, dass er eben nur, soweit dies überhaupt möglich ist, locale Wirkungen hervorbringt.

Wir werden uns später mit gewissen Theorien über die physiologische Bedeutung einzelner Rindencentren zu beschäftigen haben. So verschieden diese Theorien aber nun auch sein mögen, so sind doch

die anfänglichen Gegner der Localisationslehre im Laufe der verflossenen Decennien zu dem Zugeständniss gezwungen worden, dass die einzelnen Areale der Grosshirnrinde sich anatomisch und functionell dadurch unterscheiden, dass sich in ein jedes dieser Gebiete Projectionssysteme verschiedener Dignität einsenken und dass die Angriffe auf diese Areale im Grosshirn auch entsprechende Resultate verschiedener Dignität im Grossen ergeben. So widerwillig dieses Geständniss auch gegemacht sein mag, so hartnäckig auch die hieraus gezogene Schlussfolgerung, dass dadurch der Begriff von Centren begründet sei, bestritten wird, das thatsächliche Zugeständniss ist vorhanden und bleibt bestehen, es bildet die nächste, weil nicht mehr bestrittene Grundlage für unsere operativen Postulate und auch unsere Gegner werden aus diesem Grunde gezwungen sein, damit zu rechnen.

Betrachtet man nämlich das Gehirn des Hundes, der Katze und ähnlicher Thiere und sieht man zunächst von allen Theorien über die Function der grauen Hirnrinde ab, so ergeben elektrische Reizversuche überall und Lähmungsversuche wenigstens an einer gewissen Zahl von Stellen übereinstimmend, dass in der von mir sogenannten motorischen Region solche Projectionssysteme verschiedener Dignität in der allernächsten Nachbarschaft bei einander liegen. Es gelingt bei galvanischer Reizung und einiger Geschicklichkeit zwar leicht, die Reizeffecte der einzelnen Muskeln der Extremitäten und des Stammes vom Gyrus sigmoides aus isolirt zur Anschauung zu bringen und noch leichter ist es, die Reizeffecte der einzelnen Aggregate des Facialis und diejenigen der Zungen- und Kiefermuskeln zu localisiren. Ganz anders gestalten sich die Dinge aber, sobald man die nothwendigen Cautelen ausser Acht lässt oder zu Lähmungsversuchen übergeht. Allerdings habe ich vor vielen Jahren mitgetheilt, dass es unter besonderen Bedingungen gelingt, eine isolirte Innervationsstörung einer Vorderextremität ohne Mitbetheiligung der gleichnamigen Hinterextremität zu erzeugen. Bei dem gewöhnlichen Operationsverfahren gelingt dies aber selbst bei Anwendung der grössten Vorsicht nicht. Bohrt oder meisselt man ein Loch in den Schädel, sei es nun an dem medialen, sei es an dem lateralen Rande des motorischen Theiles des Gyrus sigmoides und verletzt man dann die Hirnrinde, so wird man immer neben der Innervationsstörung der einen Pfote eine solche auch der anderen Pfote mit in den Kauf nehmen müssen. Etwas Aehnliches kann man erleben, wenn man die zur Innervation der einzelnen Aggregate des Facialis in Beziehung stehenden Gebiete angreift, aber man kann das, wie wir in einer späteren Abhandlung noch erörtern werden, vermeiden.

Sicherlich sind die Gründe für das Erscheinen complicirter Untersuchungsergebnisse nicht überall die gleichen. Ich sehe hier natürlich von allen nicht reinen Versuchen ab. Indessen liegen doch schon für die reinen innerhalb des Gyrus sigmoides und für die ausserhalb desselben vorgenommenen Operationen die Dinge verschieden. Allem Anscheine nach ist die Innervation der Extremitäten im hinteren Schenkel dieses Gyrus anatomisch derartig miteinander combinirt, dass ihre isolirte Schädigung schon aus diesem Grunde nicht möglich, oder doch nur unter besonderen Bedingungen möglich ist.

Die Existenz von solchen anatomischen Verknüpfungen wird auch durch die Resultate von Reizversuchen wahrscheinlich gemacht. Ich[1]) habe bereits im Jahre 1873 nachgewiesen, dass es im hinteren Schenkel des Gyrus sigmoides eine Stelle giebt, von der aus die gleichzeitige Innervation der beiden contralateralen Extremitäten möglich ist und dass es ausserdem noch eine grössere Anzahl von anderen, vornehmlich in der Tiefe gelegenen Punkten giebt, deren Reizung zur Hervorbringung von combinirten Muskelactionen anderer Art führt.

Eine andere wichtige Rolle spielen aber die Verhältnisse der Nachbarschaft in Verbindung mit der Wundheilung und kleinen unbeabsichtigten Verschiedenheiten der Operation selbst. Ich habe auch diese Thatsachen bereits im Jahre 1874 in einer ziemlich unbeachtet gebliebenen Abhandlung[2]) ausführlich erörtert. In einer Versuchsreihe, die den eigentlichen Stirnlappen und den unerregbaren Theil des vorderen Schenkels des Gyrus sigmoides betraf, zeigte sich, dass Bewegungsstörungen an den Extremitäten nur unter gewissen, keineswegs immer von dem Willen des Experimentators abhängigen Bedingungen eintraten. Bei annähernd gleichen Eingriffen in die genannten Regionen verlief der Versuch das eine Mal reactionslos, während das andere Mal mehr oder minder erheblicheStörungen eintraten, je nachdem sich benachbarte Theile des hinteren Schenkels mehr oder minder stark in die Hirn- oder Schädelwunde drängten, je nachdem ein Theil dieses Schenkels mit freigelegt war oder anderweitige Traumen auf die Hirnwunde einwirkten.

Es geht hieraus schon ohne weiteres hervor, dass die Beschränkung operativer Eingriffe unter sonst gleichen Umständen sich um so schwieriger gestaltet, je kleiner das Gehirn ist und je näher seine einzelnen Innervationsgebiete bei einander liegen. Ein Blick auf eine der bezüglichen Abbildungen meines Buches „Untersuchungen über das Ge-

1) E. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. S. 48—49.

2) E. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Neue Folge. II. Lähmungsversuche am Grosshirn. Reichert's u. du Bois-Reymond's Archiv 1874. Heft 4.

hirn" lehrt, dass isolirte Ausschaltungen der motorischen Centren für die einzelnen Extremitäten durch Exstirpationen innerhalb des motorischen Theiles des Gyrus sigmoides selbst unmöglich sind.

Das Gehirn des Affen bietet nach dieser Richtung hin sehr viel günstigere Verhältnisse dar als dasjenige des Hundes, insofern die einzelnen Centren sehr viel weiter auseinander gezogen und unter einem viel geräumigeren Schädeldach liegen.

Wenn wir auch bei dieser Betrachtung von den Projectionssystemen ausgingen, so ist dabei doch die Rinde mit in den Kreis der Erwägungen gezogen, wie denn von einer isolirten Schädigung der Rinde und des Markes bei den allgemein üblichen Operationsmethoden nicht wohl die Rede sein kann. Es versteht sich von selbst, dass die erstere auch unter den günstigsten Bedingungen niemals isolirt verletzt werden kann, sondern dass jeder Eingriff eben auch jene in sie einstrahlenden Projectionsbahnen schädigen muss. Dadurch gelangt die Wirkung solcher Eingriffe ja eben vornehmlich zur Anschauung. Die gleiche Vorsicht, welche die operative Begrenzung und der Heilungsvorgang mit Bezug auf die oberflächlichen Schichten erfordert, ist aber auch mit Bezug auf die tiefer liegenden B a h n e n unerlässlich. Die directe Verletzung ebenso gut wie die sich daraus entwickelnden Folgen ziehen nicht selten solche Bahnen in das Bereich des Trauma, deren Rindenfelder nicht mit geschädigt worden sind. Aus diesen Gründen im Verein mit den gleich zu erwähnenden Umständen können scheinbar gleiche Läsionen Krankheitsbilder hervorbringen, welche neben den nach Analogie früherer Versuche erwarteten, fremde Züge erkennen lassen.

Bei weitem nicht alle Experimentatoren haben bei ihren Versuchen über die Repräsentation der Bewegungen in der motorischen Region der eigentlich selbstverständlichen Forderung, die einzelnen Eingriffe jedes Mal auf e i n e n b e s t i m m t e n G y r u s zu beschränken, Rechnung getragen. Wenn man aber irgend einen der in den nachstehenden Abbildungen wiedergegebenen Querschnitte durch diesen Theil des Gehirns in's Auge fasst, so sieht man ohne weiteres, dass sogar die Beachtung dieser Forderung die Reinheit des Versuchs keineswegs verbürgt. Die einzelnen Gyri, namentlich auch ihre Markstrahlungen und deren Uebergang in den Fuss des Stabkranzes liegen so nahe bei einander, dass die Fortnahme irgend eines Stückes der Convexität fast mit Nothwendigkeit benachbarte Windungen in Mitleidenschaft ziehen muss.

Hierzu kommt aber noch ein anderer Umstand, der meines Wissens nicht beachtet, oder doch nicht gewürdigt und experimentell verfolgt worden ist, das A u f t r e t e n s e c u n d ä r e r E r w e i c h u n g e n und B l u t u n g e n. Ich führe deshalb einige Fälle an.

Beobachtung 1.[1])

Einem Hunde war mit dem Präparatenheber in der 2. Urwindung nahe ihrer Spitze eine oberflächliche Unterschneidung beigebracht worden. Bei der Section fand sich ein ziemlich grosser Erweichungsherd an der Basis der verletzten Windung, der die Markstrahlung dieser Windung fast gänzlich, aber auch die Strahlungen aus den Nachbarwindungen zum Theil unterbrochen haben musste. (Fig. 2.)



Fig. 2. Fig. 3.

Beobachtung 2.

Einem Hunde war der vordere Theil der 2. und 3. Urwindung etwas tiefer unterschnitten worden. Bei der Section fand sich, abgesehen von den Veränderungen in den verletzten Windungen ein relativ grosser Erweichungsherd, der sich von der Spitze des Nucleus caudatus quer durch den Fuss des Stabkranzes bis fast an das laterale Rindengrau erstreckte, so dass neben der Balkenstrahlung mindestens noch die Strahlung aus dem Gyrus sigmoides verletzt sein musste. (Fig. 3.)

Beobachtung 3.

Einem Hunde wurde der vordere Theil der 2. und 3. Urwindung nicht ganz oberflächlich unterschnitten; bei der Eröffnung des Duralsackes war ein

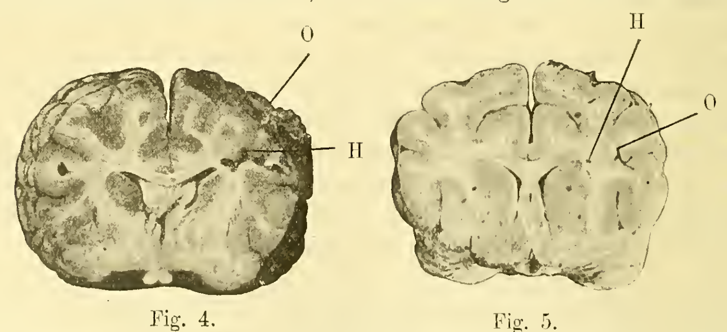


Fig. 4. Fig. 5.

1) Bei den Figuren 2—7 bedeutet O überall Operationsstelle und H Herd.

stärkeres Gefäss der Pia verletzt worden. Bei der Section fand sich eine Kette von kleineren und grösseren Erweichungsherden, durch welche das ganze Markweiss von der Unterschneidungsstelle an durch den Fuss des Stabkranzes in die innere Kapsel hineinreichend bis auf 2 mm von der Spitze des Seitenventrikels unterbrochen wurde. (Fig. 4.)

Beobachtung 4.

Einem Hunde war eine Unterschneidung der 2. und 3. Urwindung in ihren vorderen Theilen auf 4—5 mm Tiefe beigebracht worden. Bei der Section fand sich ein kleiner Erweichungsherd neben der Spitze des Nucleus caudatus bereits in der inneren Kapsel. (Fig. 5).

Beobachtung 5.

Einem Hunde war der vordere Theil der 2. und 3. Urwindung theils unterminirt, theils abgetragen worden. Der Hund starb am 17. Tage. Bei der Section fand sich eine frische Blutung vor, welche von der Operationsstelle bis in die Spitze des Seitenventrikels reichte und auf diesem Wege den Fuss des Stabkranzes und den dorsalen Theil der inneren Kapsel zerstört hatte. (Fig. 6 und 7.)

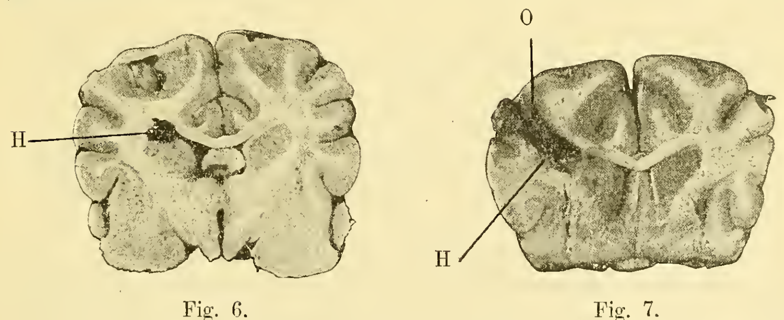


Fig. 6. Fig. 7.

Bei der Beobachtung 5 handelte es sich unzweifelhaft um eine Spätapoplexie, welche in derselben Weise zu Stande gekommen war, wie die Spätapoplexien des Menschen, also durch Usur eines durch eine erweichte Stelle verlaufenden Gefässes. Die bei den anderen Beobachtungen gefundenen Erweichungsherde sind aller Wahrscheinlichkeit nach auf Gefässverletzungen, welche durch die Operation direct oder indirect bedingt waren, zurückzuführen. Da die Gefässe durch die Sulci in die Tiefe dringen, so wird sich deren thunlichste Schonung empfehlen. Bei einzelnen Beobachtungen scheint jedoch kein Sulcus verletzt gewesen zu sein; es wird sich dort also wohl um die Beleidigung einer, sich direct von der Convexität in die Hirnmasse einsenkenden Arterie der Pia gehandelt haben.

Aus den angeführten Versuchen geht hervor, dass sich unbeabsich-

tigte Ausschaltungen von Leitungsbahnen auch bei solchen Versuchen finden können, welche dem äusseren Anschein nach in jeder Beziehung einwandsfrei verliefen, und bei denen zudem die Unterschneidung, diejenige Operationsmethode angewendet worden war, welche am wenigsten zu unbeabsichtigten Nebenwirkungen, namentlich Verschiebung und Vordrängung der Nachbarregionen mit collateraler Erweichung führt. Je grösser der operative Eingriff und der Umfang der herausgeschnittenen, gelöffelten oder gebohrten Hirnmasse ist, je stärker das jeder Methode anhaftende traumatische Moment in die Erscheinung tritt, um so grösser werden die Chancen für die Entstehung der beschriebenen Fernewirkungen sein.

Es liegt aber auf der Hand, dass diese Fernewirkungen solche Bedingungen in den Versuch einführen, welche mit der Function der oberflächlich angegriffenen Stelle nicht das mindeste zu thun zu haben brauchen. Sitzt der Erweichungsherd, wie in dem einen der angeführten Versuche an der Basis der verletzten Windung selbst, so mag er anders geartete Erscheinungen als die oberflächliche Verletzung vielleicht nicht veranlassen. Sitzt er aber wie bei anderen Versuchen im Fusse des Stabkranzes oder in der inneren Kapsel, oder zieht er andere Windungen in Mitleidenschaft, so sind seine Folgen einfach nicht zu berechnen. Die Autopsie der Hirnoberfläche genügt also nicht, sondern sie muss sich auf Durchschnitte erstrecken.

Widersprüche und die scheinbare Gesetzlosigkeit in den operativen Ergebnissen erklären sich für viele Fälle durch die zuletzt vorgetragenen Befunde und die vorher angestellten Erwägungen. —

Bei Beurtheilung der Resultate der Lähmungsversuche ist man meiner Ansicht nach theils nach einer, theils nach der entgegengesetzten Richtung hin zu einseitig vorgegangen. Einzelne Forscher haben entweder ausdrücklich oder doch stillschweigend alle nach solchen Versuchen beobachteten Symptome ausschliesslich auf das ausgeschaltete Rindenfeld bezogen, derart, dass sie meinten, dass die nunmehr gesetzten Ausfallssymptome die normale Function der angegriffenen Region darstellten. Andere, in Deutschland vornehmlich Goltz und seine Schüler, erblickten in diesen Erscheinungen ausschliesslich die Folgen von Hemmungsvorgängen, durch die subcorticale Centren ausser Function gesetzt würden, so dass ihnen schliesslich das gesammte Grosshirn oder doch mindestens dessen oberflächliche Schichten lediglich die Bedeutung eines Hemmungsorgans gewann. Beide Schulen sind wie ich glaube zu weit gegangen. Dass sich wirklich Hemmungsprocesse von einer Hirnwunde aus auf subcorticale Centren ausbreiten können, unterliegt für mich keinem Zweifel. Andererseits aber erwächst aus dem Nachweise

von solchen Vorgängen noch keineswegs die Berechtigung zu der Annahme, dass nun alle im Gefolge von Hirnverletzungen eintretenden Symptome auf Hemmungsvorgängen und damit am letzten Ende gar nicht auf der Schädigung der Function des Grosshirns, sondern auf einer temporären Ausserfunctionsetzung subcorticaler Centren beruhten.

Mit der Betrachtung des einzelnen Rindenfeldes und der ihm subordinirten oder sonst zu ihm in Beziehung stehenden subcorticalen Organe ist das Gebiet, auf dem sich die Folgen einer experimentellen Läsion geltend machen können, noch keineswegs abgegrenzt. Anatomisch ist die associative Verbindung der einzelnen corticalen Gebiete eine der am besten fundirten Thatsachen; psychologisch erblicken wir in dem associativen Denken einen Ausdruck jener Thatsachen; experimentell-pathologisch haben wir bisher aber kaum einige Anhaltspunkte gewonnen, welche einen Schluss auf die Störung associativer Vorgänge durch die Ausschaltung dieses oder jenes Rindengebietes gestatteten. Nichtsdestoweniger kann es einem begründeten Zweifel kaum unterliegen, dass derartige Störungen thatsächlich bestehen, wenn wir sie auch aus dem jedesmal vorhandenen Symptomenbild nicht herauszuschälen vermögen.

Alles in allem sehen wir, dass schon ein kleiner und mit der wohlbewussten Absicht localer Begrenzung ausgeführter Eingriff in den corticalen Mechanismus die mannigfaltigsten Beziehungen zwischen den einzelnen centralen Apparaten alteriren kann.

Wenn die vivisectorische Untersuchung des Gehirns uns also zu weiteren Fortschritten in der Erkenntniss seiner Verrichtungen führen soll, so wird man sich vor allen Dingen mit Strenge an die Beobachtung derjenigen Regeln halten müssen, welche auf allen anderen Gebieten der physiologischen Forschung als selbstverständlich gelten. Vor allen Dingen ist es erforderlich, dass die einzelnen Versuche in jeder Versuchsreihe gleichwerthig sind und so beschrieben werden, dass ein Vergleich mit fremden Versuchen durchführbar ist. Es genügt also nicht, dass in dem Bericht gesagt wird, es sei vorn oder hinten, oberflächlich oder tief operirt worden, sondern die Localität muss sowohl mit Bezug auf die angegriffenen Windungen, die Tiefe des Eingriffs und anderweitige, von ihm etwa abhängige, secundäre Läsionen als auch mit Bezug auf das, was von Knochen und Dura entfernt wurde, genau beschrieben werden. Dann aber muss jeder einzelne Versuch von dem gleichen Experimentator unter gleichen Versuchsbedingungen so oft wiederholt werden, bis ein unzweideutiges und constantes Resultat zu Tage getreten ist. Dies ist bei weitem weniger einfach, als es wohl erscheinen mag. Wenn schon alle physiologischen Versuche ihre Tücken

besitzen, so gilt dies in ganz besonderem Grade aus den angeführten Gründen von den corticalen Lähmungsversuchen. Und weil eben Parallelversuche auf diesem Gebiete so überaus schwer ganz identisch herzustellen sind, erwächst um so mehr die Pflicht, jeden einzelnen Versuch so lange zu wiederholen, bis das Unwesentliche als solches und die Gesetzmässigkeit in der Folge der Erscheinungen erkannt ist.

Der Missachtung dieser Grundsätze verdanken wir die Eingangs erwähnte Verwirrung auf diesem Gebiete, eine Verwirrung, die niemals hätte zu entstehen brauchen, wenn gerade diejenigen Experimentatoren, welche sich am meisten mit der Erforschung der Functionen des Grosshirns beschäftigt haben, den von mir von Anfang an aufgestellten Forderungen Gehör geschenkt hätten.

Goltz hat jenen Weg, den ich seiner Zeit als einen Umweg bezeichnet habe, zuerst beschritten und gerade dasjenige Verfahren, welches ich von jeher und soeben als grundsätzlich fehlerhaft charakterisirt habe, als das principiell allein richtige erklärt. Ich hatte damals[1]) hervorgehoben, dass ein Einstich in die Rinde des Gyrus sigmoides ausreiche, um Bewegungsstörungen in den contralateralen Extremitäten hervorzubringen, während verhältnissmässig grosse Exstirpationen anderer Stellen der Hemisphäre keinerlei Störungen dieser Art verursachten. Es wäre die Aufgabe von Goltz gewesen, den erst gedachten Versuch zu wiederholen und ihn in seinen thatsächlichen Ergebnissen oder in seinen Schlussfolgerungen zu widerlegen. Dies hat er aber niemals gethan. Ich will zwar nicht bezweifeln, dass er genau die gleichen Versuche wie ich wirklich angestellt hat, ja, ich würde mich sogar sehr wundern, wenn er es nicht gethan hätte; aber er hat es niemals zugegeben und er hat niemals meinen Versuch oder eigene identische Versuche ernsthaft discutirt. Anstatt dessen stellt er an einer Stelle seiner Abhandlung einen Vergleich an, in dem er eine Geschichte von einem juristischen Examinator erzählt[2]).

Wenn jemand dort, wo es sich um eine logische Auseinandersetzung handelt, anfängt Geschichten zu erzählen und Vergleiche zu ziehen, so ist Misstrauen stets am Platze; Vergleiche hinken stets, diejenigen von Goltz aber häufig auf zwei Beinen, so angenehm sie sich auch lesen mögen. Sein Schluss kommt darauf hinaus, „es sei der solidere Weg, zunächst aus dem Groben festzustellen, ob grössere Abschnitte der Rin-

---

1) E. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Neue Folge. IV. Ueber die Einwände des Herrn Prof. Goltz in Strassburg. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1876. Heft 6.

2) F. Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Bonn 1881. S. 101.

densubstanz des Grosshirns abweichende Function haben und erst später zum Studium der Einzelheiten überzugehen". Dass der analytische Weg immer der bessere oder solidere sei, kann ich nicht zugeben, ja ich möchte glauben, dass die Physiologie im Allgemeinen auf dem Wege der Synthese noch besser davon gekommen ist; aber an und für sich will ich weder der einen, noch der anderen Methode ihre Berechtigung bestreiten. Es wird immer nur darauf ankommen, wie der Einzelfall denn eigentlich beschaffen ist und welchen Zweck man verfolgt. Unzweifelhaft hat Goltz mit seiner Methode die interessantesten Resultate erzielt und uns zu ganz neuen Einblicken in die Functionen des Gehirns der Säuger verholfen. Nur haben diese Resultate gerade zur Aufklärung über die Localisation der Functionen in der Hirnrinde direct nichts beigetragen und sie konnten dies nicht aus den im Vorstehenden dargelegten Gründen. Ja noch mehr; selbst dort, wo sie zu thatsächlich richtigen Schlüssen führten, verloren sie deshalb ihre Beweiskraft, weil auch der unbefangenste Beurtheiler durch die Gleichgültigkeit, mit der Goltz von Anfang an den Umfang der von ihm angerichteten Zerstörungen und die Fernewirkungen der von ihm angewandten Methoden betrachtete, mit Misstrauen erfüllt werden musste.

Es ist auch heute noch nicht ohne Interesse, ja es erscheint mir sogar wegen der Stellungnahme einzelner hervorragender Autoren unerlässlich, die Schlüsse gegenüber zu stellen, welche Goltz zu den verschiedenen Perioden seiner experimentellen Thätigkeit auf diesem Gebiete aus seinen Versuchen gezogen hat; und zwar will ich diesmal mit einem Citat aus einer späteren, der fünften Abhandlung aus dem Jahre 1884 beginnen. Es heisst da einleitend:

„Mit höchstem Befremden lese ich bei verschiedenen Schriftstellern die Bemerkung, ich hätte behauptet, dass die Gehirnsubstanz überall gleichwerthig ist. Eine auch nur oberflächliche Bekanntschaft mit meinen älteren und neueren Arbeiten hätte genügt, um zu wissen, dass ich niemals in positiver Weise einen solchen Ausspruch gethan habe." Aus den Schlussbemerkungen zu dieser Abhandlung hebe ich Folgendes hervor: „Der vorn operirte Hund bewahrt an allen Punkten seines Körpers Empfindung — — — er tastet dagegen schlecht. Er tritt mit den Füssen in's Leere."

„Er vermag alle seine Muskeln willkürlich zu bewegen, allein seine Bewegungen sind plump und unbeholfen." — — —

„Seine Sinneswahrnehmungen sind nicht hochgradig geschwächt."

„Der hinten operirte Hund hat ungestörte Tastempfindung und scheint auch gut zu tasten. Er tritt nicht in's Leere."

„Er vermag nicht bloss alle Muskeln seines Körpers willkürlich zu

bewegen, sondern diese Bewegungen erfolgen auch annähernd mit demselben Geschick, wie bei normalen Thieren." — — —

„Er leidet an einer hochgradigen allgemeinen Wahrnehmungsschwäche."

„Es kann nach alledem, was ich geschildert habe, nicht mehr dem geringsten Zweifel unterliegen, dass ein Hund, welcher die Hinterhauptslappen verloren hat, sich in höchst wesentlichen Punkten von einem solchen dauernd unterscheidet, der einen grossen Theil des Vorderhirns eingebüsst hat. Die Lappen des Grosshirns haben demnach sicher nicht dieselbe Bedeutung."

Ich habe hier nur die Schlüsse, welche Goltz mit Bezug auf die Bewegungen und Sinneswahrnehmungen zieht, wiedergegeben und von denjenigen abgesehen, welche an dieser Stelle von principieller Wichtigkeit nicht sind. Immerhin aber ist es bezeichnend für die Befangenheit, mit der ein Forscher von dem Range Goltz' — und nicht er allein war es — den Dingen gegenüber tritt, wenn er mit Bezug auf diese seine Feststellungen und Schlüsse sagen konnte: „Ich habe eine Reihe von neuen Thatsachen beigebracht, die ich als die ersten Bausteine einer Lehre von den Functionen der Hirnrinde bezeichnen durfte." Hier will er also als der Begründer der Lehre von der Localisation erscheinen, einer Lehre, welche er bis dahin, ungeachtet dessen, was er in jenen einleitenden Worten sagt, auf das erbittertste bekämpft hatte.

Denn vergleichen wir damit die aus seinen früheren Untersuchungen gezogenen Schlüsse! In seiner ersten Abhandlung Mai 1876[1]) sagt er: „Unvereinbar mit Hitzig's Auffassung scheint mir ferner die Thatsache, dass das Ergebniss der einzelnen Acte der Hirndurchspülung einander so überaus ähnlich war. Mochten nun die Trepanlöcher vorn oder hinten angebracht sein, wenn nur eine erhebliche Masse Hirn, d. h. einige Gramm herausgespült wurde, so war der Gang der Störungen genau derselbe. Thiere, bei welchen die Verletzung, wie die Section ergab, allein auf den Hinterlappen, also die unerregbare Zone, beschränkt war, zeigten genau dieselben Erscheinungen wie solche, bei denen sie weit vorn im vordersten Abschnitt der erregbaren Zone stattgefunden hatte."

Hier ist also mit dürren Worten gesagt, dass die Lappen des Grosshirns dieselbe Bedeutung haben, während wir soeben hörten, dass sie sicher nicht dieselbe Bedeutung haben.

Genau der gleiche Sinn wohnt den folgenden Aeusserungen der zweiten Abhandlung vom December 1876[2]) bei.

---

1) F. Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Bonn 1881. S. 38.

2) F. Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. S. 71.

„In der vorangehenden Darstellung meiner Versuche habe ich es unterlassen, genaue Angaben über die Grösse der Zerstörungen zu machen, die ich angerichtet hatte. Dies ist deshalb geschehen, weil ich mich bisher nicht habe davon überzeugen können, dass die Erscheinungen sich wesentlich geändert hätten, wenn in dem einen Fall diese oder jene Windung geschont wurde, die in dem anderen Fall herausgespült war. Die Abweichung der einzelnen Fälle von einander war nur eine quantitative und zwar waren die Störungen um so hochgradiger, je ausgedehnter die Verletzung war." —

„Die Verwüstungen, die durch Ausspülung angerichtet wurden, betrafen sowohl die erregbare, wie die unerregbare Zone Hitzig's." —

„Ich wende mich jetzt zu der Frage, ob etwa die Ergebnisse meiner Versuche geeignet sind, derjenigen Hypothese als Stütze zu dienen, nach welcher die einzelnen Abschnitte der grauen Rinde verschiedenen Verrichtungen dienen sollten. So weit bis jetzt meine Erfahrungen reichen, kann ich mich nicht davon überzeugen, dass die Folgen von Verletzungen innerhalb des von mir in Angriff genommenen Gebietes je nach der Begrenzung des Substanzverlustes wesentliche Abweichungen dargeboten hätten. Die Erscheinungen, welche ich an meinen Hunden beobachtet habe, waren nur dem Grade nach verschieden, obwohl die Verletzung bei jedem gewisse räumliche Eigenthümlichkeiten zeigte."

Während bisher also mit aller Entschiedenheit die Lehre verfochten wurde, dass die auf den Eingriff in das Gehirn folgenden Krankheitserscheinungen nicht von dem Orte, sondern nur von der Grösse des Eingriffs abhängig seien, dass also von einer Localisation im Grosshirn nicht die Rede sei, vielmehr die einzelnen Abschnitte der Grosshirnrinde gleichwerthig seien, beginnt Goltz in seiner dritten Abhandlung (Juni 1879[1]) einzulenken. Er sagt hier: „Es ist nicht ausgemacht, ob jedes Stück der Hirnrinde gleichwerthig ist. Die Thiere mit Zerstörung beider Scheitellappen zeigen, wie aus meinen bisherigen Versuchen hervorzugehen scheint, dauernd stumpfere Empfindung als solche, welche den gleichen Verlust an den Hinterhauptslappen erlitten haben. Dagegen scheint die Verletzung der Hinterhauptslappen eine tiefere, dauernde Sehstörung zur Folge zu haben."

Indessen folgt darauf ein Satz, aus dem hervorgeht, wie schwer sich Goltz von seinen alten Anschauungen losmachen konnte. „So habe ich also aus meinen Versuchen die Ueberzeugung gewonnen, dass jeder Abschnitt der Rindensubstanz des Grosshirns sich an den Functionen betheiligt, aus welchen wir auf Wollen, Empfinden, Vorstellen

1) S. 114.

und Denken schliessen. Jeder Abschnitt ist unabhängig von den übrigen, mit allen willkürlichen Muskeln durch Leitungen verknüpft und steht andrerseits in Verbindung mit allen sensiblen Nerven des Körpers."

Das heisst doch mit kürzeren Worten ausgedrückt, dass jeder Abschnitt der Rindensubstanz des Grosshirns gleichwerthig mit jedem anderen Abschnitt sei.

In der vierten Abhandlung (September 1881) vergleicht Goltz weniger die Functionen der einzelnen Hirnlappen mit einander. Er beschränkt sich vielmehr auf die Besprechung der Frage nach der Existenz eines umschriebenen Sehcentrums und schliesst in dieser Beziehung[1]): „Indem ich also auch auf Grund meiner neueren Erfahrungen einen grösseren Einfluss des Hinterhirns auf das Sehen für festgestellt erachte, kommt es mir dabei nicht in den Sinn, etwa eine begrenzte Sehsphäre zuzugeben, wie sie Ferrier, Munk und Luciani construirt haben."

Die Gründe, wegen deren Goltz ein umschriebenes Sehcentrum leugnet, interessiren uns an dieser Stelle nicht; wir stehen ihnen an dieser Stelle ganz objectiv gegenüber, um sie in einer anderen Abhandlung eingehend zu discutiren.

In einer sechsten Abhandlung[2]) nimmt Goltz dann im Wesentlichen den gleichen Standpunkt ein, den wir bereits im Vorstehenden aus der fünften Abhandlung kennen gelernt haben. Indessen haben wir doch einige seiner hier gemachten Bemerkungen anzuführen. Zunächst wird hier zugestanden, dass Hunde mit doppelseitiger tiefer Zerstörung der Vorderlappen dauernd die Fähigkeit verlieren, die Pfoten als Hände zu gebrauchen (z. B. S. 447) und ferner kommt Goltz hier wiederholt auf seine Entdeckung, der er besonderes Gewicht beilegt, zurück, dass solche Hunde erhebliche Fressstörungen zeigen (S. 442). Ich will an dieser Stelle nicht auf seine, gegen meine Erklärung dieser Thatsachen gerichtete Polemik, welche er selbst meiner Ansicht nach durch seine eigenen neueren Befunde entkräftet, eingehen — vielleicht geschieht dies an einer anderen Stelle, — hier interessirt nur seine Angabe, dass solche Störungen bei gleichen symmetrischen Verletzungen der Hinterlappen fehlen. Sodann bleibt der Vollständigkeit halber seine Angabe, dass Hunde mit grossen symmetrischen Verletzungen der Hinterhauptslappen auf einen kalten Luftstrom, der ihre Extremitäten trifft, nicht

---

1) F. Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns, s. S. 169.

2) F. Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Pflüger's Archiv Bd. 42. S. 419. 1888.

reagiren (S. 457 und 462), deshalb anzuführen, weil Goltz damit seine frühere Angabe, dass der Tastsinn solcher Hunde ungeschädigt sei, einschränken will. Indessen will es mir vielmehr scheinen, als ob diese Stumpfheit der Reaction ausreichend durch den tiefen Blödsinn erklärt würde, welchen Goltz diesen Versuchsobjecten zuschreibt und durch zahlreiche Beweise erhärtet. Andererseits giebt er zu, dass Hunde mit grossen symmetrischen Verstümmelungen der Hinterlappen, die Fähigkeit, die Pfoten zu geben, nicht zu verlieren brauchen.

Alles in allem geht aus den angeführten Stellen unwiderleglich hervor, dass Goltz ungeachtet seiner Proteste seine ursprüngliche Behauptung, dass Hunde mit verstümmelten Vorderlappen sich in nichts von Hunden mit verstümmelten Hinterlappen unterschieden, allmählig dahin berichtigt hat, dass sehr wesentliche Unterschiede zwischen der einen und der anderen Gruppe von Thieren bestehen. Fragen wir nach den Gründen dieser Sinnesänderung, so ergeben sie sich ohne weiteres aus der Verschiedenheit der bei den einzelnen Versuchsreihen angewendeten Operationsmethoden und dies ist einer von denjenigen Gründen, die mich zu näherer Betrachtung dieser Untersuchungen veranlasst haben.

Die Angaben von Goltz über sein Verfahren bei den einzelnen Operationen, über dasjenige, was dabei zerstört wurde und namentlich über den Heilungsvorgang sind ziemlich summarisch. Gleichwohl lassen sich doch mit Bezug auf einen Punkt sichere Schlüsse aus seinen spärlichen Angaben ziehen. Diesen zufolge hat er bei den, in den beiden ersten Abhandlungen beschriebenen Versuchen zwei Trepanlöcher auf dem Planum semicirculare angelegt und durch diese vermittelst einer Druckpumpe die dazwischen liegende Hirnmasse herausgespült. In späteren Operationen wurden dann noch mehr Trepanlöcher zur Einleitung des gleichen Verfahrens gebohrt.

Schon bei der erstgedachten Operation ist es unmöglich, den directen Eingriff auf den Vorder- oder Hinterlappen des Gehirns zu beschränken. Ausserdem greift die directe Zerstörung erheblich in die Tiefe. Endlich aber entstehen bei der Durchspülung des Gehirns überhaupt, wie von Goltz selbst angeführt und wie von mir und vielen anderen bemängelt worden ist, Erscheinungen von Hirndruck. Wenn also nicht nur in jedem dieser Versuche sowohl die Vorder- wie die Hinterlappen angegriffen wurden, wenn ausserdem sowohl ihre Associations- wie ihre Projectionssysteme geschädigt wurden und wenn endlich Allgemeinerscheinungen zu Tage traten, so war es eben von vorn herein unmöglich, dass die Versuchsobjecte nachher solche Erscheinungen zeigten, welche für die Läsion eines bestimmten Lappens charakteristisch sind. Ganz gleichgültig ist es dabei, worauf Goltz sich stützt, ob bei

den verschiedenen Versuchen das eine Mal diese, das andere Mal jene Windung mehr oder weniger beschädigt war. Der Schluss von Goltz, dass er keinen Unterschied zwischen den Resultaten seiner einzelnen Operationen habe entdecken können, folgt daher mit Nothwendigkeit aus der Art dieser Operationen; aber es kann nicht die Rede davon sein, dass sie auch nur das geringste gegen die Lehre von der Localisation bewiesen, gleichviel ob diese in einem meinen eigenen Anschauungen entsprechenden oder weit über diese hinausgehenden oder in seinem eigenen Sinn formulirt wird.

Wenn ich im Vorstehenden ausgeführt habe, wie Goltz in seiner dritten Abhandlung derart einzulenken beginnt, dass er den Zerstörungen der motorischen Region einen grösseren Einfluss auf die Empfindung und den Zerstörungen des Hinterhauptlappens einen grösseren Einfluss auf das Sehvermögen zuerkennt, so erklärt sich auch dies in der einfachsten Weise aus der bei den diesmaligen Versuchen angewendeten Methode. Zwar spülte er auch diesmal die oberflächlichen Schichten der Mantelsubstanz mit der Druckpumpe heraus und musste folglich die diesem wenig zarten Verfahren an sich anhaftenden Mängel mit in den Kauf nehmen, indessen gelang ihm eine relative Begrenzung der Wirkungen des Eingriffs doch dadurch, dass er nunmehr grössere Flächen vollkommen freilegte und nur die freigelegten Theile fortspülte. Während also bei den früheren Operationen eine Schädigung weit auseinander liegender Regionen der Hemisphäre unvermeidlich war, war bei der jetzt angewendeten Methode die Möglichkeit der Begrenzung des Eingriffs, wenn auch nicht auf die Rinde und deren unmittelbare Nachbarschaft, so doch wohl auf die vorderen bezw. hinteren Abschnitte der Hemisphäre gegeben.

Bei den, seinen drei letzten Abhandlungen zu Grunde gelegten Versuchen hat Goltz sich endlich theils der Bohrmaschine mit verschiedenen Ansatzstücken, namentlich des sogenannten Scheerenbohrers, theils des Messers bedient. Gleichzeitig giebt er jetzt die früher von ihm stets geleugneten Mängel der Hirndurchspülung selbst zu (a. a. O. S. 130). Es ist entschieden unrichtig, wenn er hier sagt, er habe früher nur die Absicht gehabt, die Restitutionsfrage zu prüfen, um sich nunmehr der gründlichen Untersuchung der Localisationslehre zuzuwenden. Welche Absichten er gehabt hat, kann freilich niemand ermessen; aber seine Ausführungen und seine Schlüsse bezogen sich vielmehr auf die von ihm angefochtene Lehre von der Localisation, als auf die Restitution.

Unzweifelhaft sind die hier erwähnten Methoden bei weitem mehr geeignet, begrenzte Zerstörungen hervorzurufen, als die früher besprochenen

und folgerecht haben sich die Zugeständnisse, welche Goltz schliesslich der Localisationslehre gemacht hat, zu dem Umfange erweitert, den wir im Eingange dieser Erörterungen kennen gelernt haben.

Ich hatte Goltz seiner Zeit eingewendet[1]), dass der von ihm eingeschlagene Weg ein solcher sei, der nicht gerade zum Ziel führe, er sei mit einem Worte ein Umweg. Goltz hat mir das sehr übel genommen (a. a. O. S. 100). Indessen dürfte sich, wie man soeben gesehen hat, wohl selten eine Prophezeihung so erfüllt haben, als die damals ausgesprochene.

Diese historisch vergleichende Darstellung mag vielleicht denjenigen, welche an irgend eine Localisationslehre, wie immer sie sich diese auch vorstellen, unerschütterlich fest glauben, überflüssig erscheinen — mit Unrecht. Ich will hier davon schweigen, dass ein so hervorragender Forscher wie E. Haeckel[2]), Goltz und Munk in einem Athem als Begründer der Localisationslehre bezeichnet, während er die Güte hat, unserer eigenen Arbeit mit Stillschweigen zu gedenken; derartige sachliche und historische Irrthümer werden der Erkenntniss der Wahrheit keinen Eintrag thun. Aber die Lehre von der cerebralen Localisation ist, wie ich dies noch näher zu erörtern gedenke, keineswegs ein wohl definirter Begriff und so manche von den Thatsachen, die Goltz im Verlauf seiner Untersuchungen zu Tage gefördert hat, muss nur an die ihr gebührende Stelle und in das richtige Licht gerückt werden, um die ihr zukommende Bedeutung in der Gesammtheit unserer Kenntnisse zu erlangen. Dies ist ohne Kenntniss der Entwicklung der Lehre unmöglich und es ist auch nicht wohl möglich ohne einen, wenn auch nur ganz flüchtigen Blick auf die Art der Polemik von Goltz. So sehr ich auch die Verdienste dieses Forschers stets anerkannt habe und in Zukunft anerkennen werde, so wenig kann ich die von ihm angewandte Art der Polemik billigen, namentlich dort, wo sie, wie im Vorstehenden angedeutet, in dem Bestreben Recht zu behalten, die Erkenntniss der Wahrheit erschwert. —

Endlich sind die Methoden und die Theorien von Goltz keineswegs als todt und abgethan zu betrachten. Vielmehr hat sein Schüler Loeb nicht nur in ähnlichem Sinne weiter experimentirt, sondern er hat sogar einen Theil der von Goltz gemachten Concessionen mehr oder minder

---

1) E. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Neue Folge. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1876. S. 710.

2) E. Haeckel, Ueber unsere gegenwärtige Kenntniss vom Ursprung des Menschen. Vortrag gehalten auf dem 4. internationalen Zoologen-Congress in Cambridge. Bonn 1899.

stillschweigend fallen lassen, um gewisse andere Anschauungen von Goltz, unter Hinzufügung reichlicher eigener Apperceptionen zu Theorien und Gesetzen zu entwickeln, mit denen wir uns noch zu beschäftigen haben werden. Vielleicht hätte ich mich entschliessen können, diese Bestrebungen der Vergessenheit zu überlassen, wenn sie nicht neuerdings in der ihrem Urheber eigenen anspruchsvollen und absprechenden Form in einem Buche[1]) wieder aufgetaucht wären, welches nach anderer Richtung mancherlei thatsächliche Mittheilungen von Interesse enthält und wenn nicht die Erfahrung lehrte, dass sich die Werthschätzung, welche einem Theile der Leistungen eines Autors mit Recht gezollt wird, auf einen anderen Theil dieser Leistungen mit Unrecht um so leichter überträgt, je weniger die Gesammtheit der Materie der allgemeinen Beurtheilung zugänglich ist.

Wenn man an die Durchdringung und Wiedergabe der theoretischen Ansichten dieses Forschers geht, so begegnet man einer Reihe von Schwierigkeiten, deren erste, wie sich noch zeigen wird, darin besteht, dass er zu den verschiedenen Zeiten seiner Thätigkeit und an den verschiedenen Stellen seiner Abhandlungen zu einer Reihe von Aperçus gelangt, die sich bei ihm alsbald zu Gesetzen von weittragender Bedeutung ausbilden, ohne dass er dabei die von ihm begonnenen Gedankenreihen soweit durchführte, wie es für die Aufstellung von Gesetzen erforderlich wäre. So ereignet es sich, dass gerade diejenigen Thatsachen, welche für den wesentlichen Inhalt jener sogenannten Gesetze von entscheidender Bedeutung sein müssten, gänzlich ausser Betracht bleiben.

Ich werde auf die Ansichten Loeb's über die Functionen des Grosshirns weiter unten zurückkommen; für den Augenblick interessirt uns nur das Versuchsmaterial, soweit es den Hund angeht, auf welches er seine Theorien aufgebaut hat.

Betrachten wir zunächst die Ergebnisse seiner Zerstörungen des Hinterlappens.

1. Exstirpation der Stelle A_1 nebst Umgebung nach vorn über die Sehsphäre hinaus, nach hinten bis an die Basis, ohne irgend eine Sehstörung[2]).

2. Doppelseitige Exstirpation der ganzen Convexität der Sehsphäre.

---

1) J. Loeb, Einleitung in die vergleichende Gehirnphysiologie und vergleichende Psychologie mit besonderer Berücksichtigung der wirbellosen Thiere. Leipzig 1899.

2) J. Loeb, Die Sehstörungen nach Verletzung der Grosshirnrinde. Pflüger's Archiv Bd. 34. S. 18.

Der Hund hatte anscheinend eine bilaterale temporale Sehstörung. (a. a. O. S. 21.) Die Stelle des deutlichsten Sehens soll aber intact gewesen sein, ohne dass ich dies, wie übrigens auch bei anderen analogen Versuchen, als erwiesen erachten könnte.

3. Einseitige Exstirpation der ganzen Convexität der Sehsphäre, Heilung unter Eiterung, temporale Hemiamblyopie (S. 25).

4. Zerstörung der ganzen Convexität der Sehsphäre mit Ausnahme der lateralen Partie. Heilung per primam, keine Sehstörung.

5. Exstirpation der Stelle A_1. Eiterung, länger als zwei Wochen dauernde temporale Sehstörung (S. 28).

6. Exstirpation der Stelle A_1. Heilung per primam, keine Sehstörung.

7.—14. Jedesmal Exstirpation der Stelle A_1. Zweimal keine Sehstörung, sechsmal laterale Hemiamblyopie. Ueber den Heilungsprocess ist nichts gesagt (S. 29).

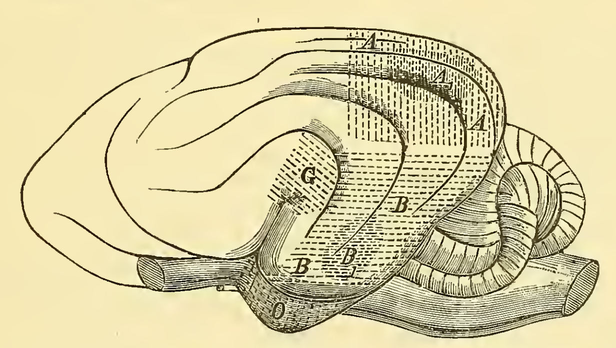


Fig. 8. A. A_1 Sehsphäre, B. B_1 Hörsphäre, G. Ohrregion nach Munk.

Ich übergehe mehrere Versuche, bei denen Primär- oder Secundäroperationen in verschiedenen Theilen der Sehsphäre mit dem Erfolge ausgeführt wurden, dass die gewöhnlichen Erscheinungen der homonymen Hemiamblyopie auftraten.

Es folgen dann zwei secundäre Exstirpationen der occipitotemporalen Partie, bei denen hochgradige Sehstörungen eintraten, während die primären Operationen in der Sehsphäre das eine Mal gar keine, das andere Mal eine vorübergehende Sehstörung gesetzt hatten. Bei zwei primären Operationen an der gleichen Stelle erschien das eine Mal gar keine, das andere Mal eine zweifelhafte Sehstörung.

Wir gehen nunmehr zu den Operationen Loeb's an der motorischen Region über. (S. 49, 50.)

1. Exstirpation der hinteren Partie der Augenregion (Munk) und der vorderen Partie der Sehsphäre links. Keinerlei Störung.

2. Derselbe Hund. Exstirpation der Augenregion unter Schonung der Sehsphäre rechts. Hemiamblyopie und motorische Störung links.

3. Derselbe Hund. Exstirpation der vorderen Partie der Augenregion und der Munk'schen Hinterbeinregion links. Keinerlei Störung.

4. Derselbe Hund. Exstirpation des Restes der motorischen Region rechts. Ausgeprägte Sehstörung und Bewegungsstörung links.

5. Anderer Hund. Exstirpation der „Fühlsphäre des Auges" rechts. Keinerlei Störung.

6. Derselbe Hund. Zerstörung des Restes der motorischen Region rechts. Hemiamblyopie und Drehstörung.

7. Exstirpation der Sehsphäre links. Hemiamblyopie.

8. Derselbe Hund. Partielle Exstirpation in der motorischen Region links. Motorische Störung und Hemiamblyopie von solcher Intensität, wie sie Loeb „selbst bei solchen Thieren, die drei ausgedehnte Operationen im Hinterhauptslappen erlitten hatten, nicht beobachtet" hatte. (S. 50.)

Von zwei Operationen im Schläfenlappen verlief wieder eine mit, die andere ohne Sehstörung.

Am Stirnlappen wurden mehrere, wie viel ist nicht gesagt, Operationen ausgeführt[1]).

1. Abtrennung des linken Stirnlappens mit dem Messer. Schwere Hemiamblyopie, motorische Störungen in den Extremitäten und Drehstörung, keine Störung in der Bewegung der Wirbelsäule.

2. Gleiche Operation, starke intracranielle Blutung, Heilung unter Eiterung. Die schwerste Hemiamblyopie, die Loeb je gesehen hat. Reitbahnbewegungen. Motilitätsstörungen in den Extremitäten, alles dieses nicht verschwindend: keine Störung in der Bewegung der Wirbelsäule.

Andere Thiere glichen bald mehr dem einen, bald mehr dem anderen der beiden hier geschilderten Thiere.

Fassen wir das vorgetragene Material, in soweit das möglich ist, in Kürze zusammen, so ergiebt sich zunächst für die Sehsphäre Folgendes.

I. Keine Sehstörung: Bei den Versuchen[2]): 1. Grosse Exstirpation über die „Sehsphäre" hinaus. 4. Zerstörung fast der ganzen Convexität der Sehsphäre. 6. Exstirpation der Stelle A_1. 7.—14. Zwei Exstirpationen der Stelle A_1.

---

1) J. Loeb, Beiträge zur Physiologie des Grosshirns. Pflüger's Archiv Bd. 39. S. 314.

2) Die Ziffern beziehen sich auf die im Vorstehenden angewendete Numerirung.

II. Sehstörung: 2. Doppelseitige Exstirpationen der ganzen Convexität der Sehsphäre. 3. Exstirpation der ganzen Convexität der Sehsphäre. 5. Exstirpation der Stelle A_1. 7.—14. 6 Mal Sehstörung.

Es ergiebt sich also, dass Loeb unter den 14 hier referirten Versuchen 9 Mal ein positives und 5 Mal ein negatives Resultat hatte; ausserdem hatte er in einer Anzahl von anderen Versuchen, die sich in Kürze nicht wohl wiedergeben lassen, zum grösseren Theile positive, zum geringeren Theile negative Erfolge. Er kommt denn auch (S. 40) zu dem Schlusse, dass jede Stelle der Rinde des Hinterhauptlappens weggenommen werden könne, ohne dass die geringste Sehstörung darauf erfolge.

Ganz ähnlich ist das Ergebniss seiner nur in geringer Zahl an der occipito-temporalen Region angestellten Versuche. Die Versuche Loeb's an der „motorischen Region" ergaben im Princip gleichartige Resultate, also Gesetzlosigkeit. Besonders interessirt uns hier der unter 1—4 angeführte Hund, an dem vier Operationen ausgeführt wurden. Es kommt weniger darauf an, dass bei den ersten beiden, annähernd symmetrischen Operationen in der sogenannten Augenregion Munk's das eine Mal, als die Sehsphäre verletzt wurde, keine Sehstörung und das andere Mal, als sie geschont wurde, eine Sehstörung auftrat; dagegen lege ich besonderes Gewicht darauf, dass der gleiche Hund, nachdem ihm bei der dritten Operation neben dem Reste der sogenannten Augenregion auch noch die Hinterbeinregion genommen war, überhaupt keine Störungen zeigte. Ebenso ist der unter 6 erwähnte Versuch insofern von Interesse, als bei ihm als Folge einer totalen Zerstörung der motorischen Region zwar Drehstörungen, aber keine anderweitigen Bewegungsstörungen angegeben sind.

Von dem Reste dieses Materials recapitulire ich nur die beiden am Stirnlappen ausgeführten und ausführlich mitgetheilten Versuche. Hier finden wir Gesetzmässigkeit. Beide ergaben nicht, wie Munk wollte, Störungen in der Bewegung der Wirbelsäule, dagegen anderweitige schwere Motilitäts- und Sehstörungen.

Alles in allem ist Loeb der von ihm angestrebte Nachweis also wohl gelungen, nämlich „dass bei seinen Versuchen die vorschriftsmässigen Störungen fehlen, dagegen aber ganz andere auftreten." Ja noch mehr, es ist ihm der Nachweis gelungen, dass im Gebiete der Grosshirnphysiologie, abweichend von allen anderen Wissensgebieten, Gesetzlosigkeit herrscht.

Er hat[1]) diese Gesetzlosigkeit, was die Sehsphäre angeht, der

---

1) Loeb, Die Sehstörungen etc. 1884. (S. 57.)

Hauptsache nach dadurch zu erklären gesucht, dass „bei allen Thieren, die nach einer Verletzung im Hinterhauptlappen von keiner Sehstörung befallen wurden, die Operation fast ohne Blutung in's Gehirn, die Heilung per primam intentionem verlaufen war."

Indessen muss er doch zugeben, dass auch bei günstigem Verlauf der Operation, bei einer Heilung per primam eine Hemiamblyopie erfolgen kann. Er schiebt dies auf die verschiedene Reizbarkeit des Gehirns.

Loeb ist indessen noch viel weiter gegangen, indem er an anderen Orten „den ganzen Streit und seine respectable Dauer um die Localisationslehre" auf die Nichtbeachtung derartiger Umstände, von Fehlern, Zwischenfällen wie z. B. intracranielle Blutungen etc. zurückführt[1]).

Ich habe keinerlei Interesse an der Aufrechterhaltung der Lehre Munk's von der Existenz eines Sehcentrums in seiner Stelle A_1 und von seiner Sehsphäre überhaupt. Denn wenn ich auch gefunden habe, dass die Verletzung jener Stelle zu Sehstörungen führt, so habe ich mich doch wohl gehütet, aus dieser Erfahrung heraus ein Sehcentrum zu construiren. Dies entbindet mich jedoch nicht von der Verpflichtung, die Richtigkeit der Behauptungen Loeb's zu prüfen.

Wenn dieser Autor den Gegnern Nichtbeachtung von Operationsfehlern und Zufälligkeiten derart vorwirft, dass er die ganze Theorie von der cerebralen Localisation darauf zurückführt, so sollte man meinen, dass er selbst sich von diesen Fehlern auf das sorgfältigste freigehalten hätte. Thatsächlich trifft aber das Gegentheil zu. Dass man Versuche, bei denen intracranielle Blutungen vorgekommen sind, als werthlos bei Seite zu legen hat, erscheint mir selbstverständlich. Loeb aber, der Anderen die Benutzung solcher Versuche vorwirft, ohne dafür Beweise beizubringen, hat sie selbst in ausgiebiger Weise verwerthet. Ich erinnere nur an jenen vorstehend citirten Hund, bei dem nach Abtragung des Stirnlappens, mit starker intracranieller Blutung und Heilung unter Eiterung dauernd die schwerste Hemiamblyopie, Reitbahnbewegungen und Motilitätsstörungen in den Extremitäten eintraten. Ich muss ihm also schon aus diesem Gesichtspunkte das Recht zu solchen Vorwürfen überhaupt bestreiten. Was mich aber im Besonderen angeht, so habe ich[2]) bereits in meinen ersten Arbeiten auf die Nothwendigkeit der Beachtung der sogenannten Nebenbedingungen hingewiesen, weil anderenfalls unvergleichbare Grössen geschaffen würden und ich glaube

1) Loeb, Beiträge etc. l. c. S. 313.

2) E. Hitzig, Lähmungsversuche am Grosshirn. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1874. S. 435—437.

nicht, dass Loeb mir einen einzigen Fall nachweisen kann, in dem ich von dieser, durch mich selbst aufgestellten Regel abgewichen wäre.

Dagegen habe ich selbst an anderer Stelle nachgewiesen[1]), dass Loeb, der sich schon als Student gestattete, andere Leute zu hofmeistern und abzukanzeln, und der von diesen Gewohnheiten auch jetzt noch nicht ablässt, sich bei den hier besprochenen Arbeiten der unglaublichsten Unzuverlässigkeit, nicht nur in Bezug auf die Beschreibung seiner Exstirpationen, sondern auch mit Bezug auf die Beschreibung der darauffolgenden Symptome schuldig gemacht hat. Er hatte damals ein Gehirn demonstrirt, dem er den Stirnlappen abgetragen haben wollte, dem aber thatsächlich auch der vordere Schenkel des Gyrus sigmoides fehlte, während gleichzeitig noch ein grosser Erweichungsherd im hinteren Schenkel des Gyrus sass.

Bei der gleichen Gelegenheit demonstrirte Loeb einen Hund, der noch auf den Hinterbeinen gehen konnte, nachdem er ihm angeblich die beiden Hinterbeinregionen unter möglichster Schonung der Vorderbeinregionen exstirpirt hatte. Hierdurch sollte gegen Munk der Beweis geführt werden, dass besondere Innervationscentren für das Hinterbein nicht existiren. Dieser Beweis konnte aber durch jene Demonstration deshalb nicht geführt werden, sie war gegenstandslos, weil Niemand, auch Munk nicht, bestritten hatte, dass solche Hunde auf den Hinterbeinen gehen können. Von diesem Hunde ist anscheinend auch auf S. 318 der im Jahre 1886 erschienenen „Beiträge" Loeb's die Rede. Beide Male unterliess er es, diejenigen Störungen anzuführen, welche so operirte Thiere in den Hinterbeinen regelmässig haben und welche auch der vorerwähnte Hund, wie sich bald herausstellte, thatsächlich hatte, während er andererseits nicht unterliess hervorzuheben, dass das Thier eine sehr starke Störung in der Bewegung und der Sensibilität in den vorderen Extremitäten hatte. Zum Ueberfluss behauptete Loeb bei jener Gelegenheit, dass die Krankheitssymptome, welche ich damals in den Hinterbeinen nachwies, auch bei gesunden Hunden nachzuweisen wären. Loeb hatte sich damals durch Herrn Professor Zuntz attestiren lassen, dass er von diesen Störungen in den Hinterbeinen, welche er bei seinen Demonstrationen nicht erwähnt hatte, gewusst habe. Er hat nun neuerdings in seinem mehrerwähnten Buche (S. 176) die für mich unfassbare Kühnheit besessen, die an diesem Hunde gemachten Beobachtungen mit der gleichen Tendenz als Beweismaterial heranzuziehen. Die betreffende Stelle lautet: „dagegen bestanden leichte, aber deutliche Aen-

1) E. Hitzig, Erwiderung dem Herrn Prof. Zuntz. Pflüger's Archiv Bd. 40. 1887.

derungen der Haltung der vorderen Extremitäten, hervorgebracht durch die erwähnten Aenderungen der Muskelspannungen. Die sogenannten Centren der Vorderbeine in der Grosshirnrinde liegen nämlich in der Nähe der corticalen „Hinterbeincentren" (Fig. 34). Die leichte Reizung der ersteren bei der Exstirpation der Hinterbeincentren ist genügend, eine stärkere Wirkung auf den Tonus der Muskeln der Vorderbeine auszuüben, als die Exstirpation der Hinterbeincentren auf die Muskeln der letzteren auszuüben im Stande ist, einfach aus dem Grunde, weil die segmentalen Ganglien der Hinterbeine im Lendenmark liegen und deshalb vom Operationsfelde erheblich weiter entfernt sind, als die segmentalen Ganglien der Vorderbeine. Die Shokwirkungen der Operation sind also stärker im Vorderbein als im Hinterbein." Loeb stellt die Sache also wiederum so dar, als wenn der Hund nur Störungen in den Vorderbeinen, aber keine Störungen in den Hinterbeinen gehabt hätte, während ich ihm vor der physiologischen Section der Naturforscherversammlung bewiesen habe, dass in den Hinterbeinen die gleichen Störungen nachweisbar waren wie in den Vorderbeinen und während er sich hat attestiren lassen, dass er von diesen Störungen schon vorher gewusst habe. Die Thatsache, mit der Loeb operirt, ist also falsch und er hat gewusst, dass sie falsch war. Schon aus diesem Grunde ist seine Deduction unbegründet, sie ist es auch deshalb, weil es sich hierbei keineswegs um eine „leichte Reizung" der Vorderbeincentren, sondern darum handelt, dass man eben durch Eingriffe in den hinteren Schenkel des Gyrus sigmoides immer beide Extremitäten schädigt. Verletzt man das Vorderbeincentrum, so treten genau die gleichen Störungen im Hinterbein auf, was der Theorie Loeb's gänzlich widerspricht. Hierher gehört auch die oben unter 3 der Operationen an der motorischen Region angeführte Beobachtung. Hier will Loeb einem Hunde die vordere Partie der Augenregion und die Hinterbeinregion exstirpirt haben, ohne dass irgend eine Störung auftrat. Ich will glauben, dass Loeb keine Störungen in der Function der Extremitäten beobachtet hat, aber vorhanden gewesen sind sie eben so sicher, wie sie bei dem zuletzt besprochenen Hunde vorhanden waren.

Ich habe meine damaligen Bemerkungen mit folgendem Satze geschlossen: „Nach diesen Auseinandersetzungen bleibe ich bei der Behauptung stehen, dass es Herrn Loeb an der für so schwierige Untersuchungen erforderlichen Objectivität fehlt und dass aus diesem Grunde seine Darstellungsweise — um von anderen Dingen zu schweigen — der Zuverlässigkeit entbehrt."

Ich bedaure, dass Loeb mich durch Wiederauffrischung seiner Behauptungen, durch die Wiederholung und Weiterentwicklung seiner halt-

losen Theorien und durch die Form seines Auftretens zur Wiederholung dieses meines Urtheiles nöthigt. Wir werden aber in der Folge noch sehen, wie Loeb sich bei anderen Gelegenheiten in ebenso unzuverlässiger Weise ausgedrückt hat und wie die Vorstellungen, welche man sich von den hier erörterten Fragen zu bilden hat, deshalb von ganz besonderer Wichtigkeit sind, weil sie auf das innigste zusammenhängen mit den höchsten Problemen unserer psychologischen Erkenntniss.

Wenn ich auch gute Gründe zu der Annahme habe, dass die Stelle A_1 und ihre Umgebung ein Sehcentrum in dem Sinne Munk's nicht ist, so erscheinen mir unter den vorgetragenen Umständen doch die mit Bezug auf das Sehen negativen Resultate, über die Loeb nach seinen Angriffen auf den Hinterhauptlappen berichtet, im höchsten Grade verdächtig. An und für sich wäre es ja nicht auffallend, dass Sehstörungen nach Eingriffen in jene Region ausbleiben, wenn diese kein „Sehcentrum" ist. Auffallend ist jedoch, dass Loeb bei Primäroperationen von dem Umfange, wie er sie vorgenommen hat, keine Sehstörungen beobachtet haben will, während ich und mit mir andere Beobachter nach derartigen Operationen ausnahmslos Sehstörungen eintreten sah.

Bei der weiter oben unter 1. referirten Operation will Loeb z. B. die Stelle A_1 nebst Umgebung nach vorn über die Sehsphäre hinaus, nach hinten bis an die Basis und bei der unter 4. angeführten Operation will er die ganze Convexität der Sehsphäre mit Ausnahme der lateralen Partie ohne nachfolgende Sehstörung zerstört haben. — Abgesehen von anderen Bedenken und abgesehen von den abweichenden Resultaten aller zuverlässigen Forscher erscheint es mir sehr auffallend, dass bei Ausschaltungen von solchen Dimensionen die Sehstrahlung ungeschädigt fortgekommen sein sollte. Ich will bei dieser Gelegenheit gewisse Doppelversuche von Loeb erwähnen. Er fand[1]), dass nach secundären Exstirpationen innerhalb der Sehsphäre schwerere und dauernde Sehstörungen eintraten, während nach den primären Operationen leichtere und vorübergehende Sehstörungen zu beobachten gewesen waren und bezieht dieses Resultat auf die Reizung der Hirnnarbe durch die secundäre Operation. Diese Erklärung ist durchaus nicht die einzig mögliche und sie ist wahrscheinlich auch nicht die richtige. Durch die Operation an der Convexität des Gehirns wird, wie ich[2]) zuerst nachgewiesen habe, der Markkörper nach oben verzogen, so dass die tieferen Schichten und mit ihnen die Sehstrahlung dem zweiten

---

1) I. Loeb, Die Sehstörungen etc. S. 57—58.

2) E. Hitzig, Lähmungsversuche am Grosshirn. l. c. S. 429—431.

Eingriffe näher gerückt werden. Es kann sich sogar bei solchen Secundäroperationen leicht ereignen, dass man unversehens in den Seitenventrikel gelangt. Der Umstand, dass Loeb bei diesen Secundäroperationen eine dauernde Sehstörung beobachtete, scheint mir mit aller Bestimmtheit auf eine Verletzung der Sehstrahlung hinzudeuten. Wenn er auch auf diesen Gedanken nicht gekommen zu sein scheint, so ist es ihm doch nicht entgangen, dass er bei diesen Versuchen eine tiefere Zerstörung der weissen Substanz angerichtet hat. Er sagt darüber: „Es ist möglich, dass dieser Umstand schwer in die Wagschale fiel."

Uebrigens verstehe ich nicht, auf welchem Wege eine, auch auf andere Weise z. B. mit dem Schneckenbohrer, von Loeb und zwar erfolgreich vorgenommene Reizung der Narbe einen Einfluss auf die subcorticalen Centren ausüben sollte. Unter der oberflächlichen Narbe befinden sich keine Nervenfasern, wie Loeb annimmt, sondern Degenerationsproducte, also auch Narbe.

Werfen wir also einen Rückblick auf das soeben Vorgetragene soweit es die Operationsmethode angeht, so ergiebt sich, dass schon aus dieser die Gesetzlosigkeit, welche in den Versuchen Loeb's die Hauptrolle spielt, sich hinreichend erklärt. Seine Versuche sind weder den Versuchen der von ihm angegriffenen Autoren, noch seinen eigenen Parallelversuchen äquivalent; sie sind unvollkommen beschrieben, sie enthalten die wesentlichsten Lücken in der Beschreibung der Operation und ihrer Folgen und dort, wo sich ein Einblick in die Einzelheiten der Versuche eröffnet, gewahrt man, dass auch solche Versuche verwerthet, ja sogar als besonders beweisend verwerthet worden sind, welche wegen ihrer Unreinheit von jeder Verwerthung hätten ausgeschlossen werden sollen. Ausserdem aber genügt es für die Beurtheilung der Resultate dieses Forschers vollständig, wenn er grosse Stücke der motorischen Region ausgeschaltet haben will, ohne irgend eine Störung zu sehen.

Goltz hat seiner Zeit den Satz aufgestellt: für die Beurtheilung der Function eines Rindenabschnittes sei es unwesentlich, ob seine Zerstörung zu irgend welchem Symptome führen könne, es käme darauf an, ob sie zu diesen Störungen führen müsse.

So unanfechtbar dieser Satz auch ist, so besteht doch die absolut erforderliche Prämisse für seine Richtigkeit in der Annahme, dass der Untersucher thatsächlich vorhandene Störungen wirklich auffindet und referirt. Es ist aber einfach unrichtig, dass motorische und sensible Störungen nach grossen Eingriffen in die motorische Zone ausbleiben. Niemand, der jemals am Hundehirn operirt hat, wird Loeb das Gegentheil glauben.

Trotz alledem und alledem muss aber auch dieser Autor zugeben, dass die Hinterlappen in näherer Beziehung zum Sehen und die Vorderlappen in näherer Beziehung zur Bewegung und Empfindung stehen, derart, dass Eingriffe in die Hinterlappen niemals zu Bewegungsstörungen ohne Sehstörung und Eingriffe in die Vorderlappen niemals zu Sehstörungen ohne Bewegungsstörungen führen. —

Luciani ist in seiner letzten, zusammen mit Seppilli[1]) unternommenen grösseren Arbeit zu einer ihm eigenthümlichen Theorie gelangt. Wir werfen einen Blick auf das erwähnte Buch und eine frühere grössere Arbeit von Luciani und Tamburini[2]), wobei wir uns auf die physiologischen Untersuchungen am Hunde beschränken, und zwar nur insoweit sie sich auf das Sehvermögen und die in den Extremitäten beobachteten Erscheinungen beziehen. Die Theorie Luciani's, welcher er erst in seiner zeitlich späteren Arbeit Ausdruck gegeben hat, weist den einzelnen corticalen Functionen gut localisirte Centralgebiete an, deren Zerstörung in der motorischen Region die ausgesprochensten motorischen und sensiblen Erscheinungen in dem zugehörigen Körpertheil und deren Zerstörung in der Sehsphäre die ausgesprochensten und dauerndsten Sehstörungen setzt. Die Umgebung dieser Centralgebiete steht aber in functionellem Zusammenhange mit ihnen, derart, dass ihre Zerstörung zu weniger ausgesprochenen und kürzer dauernden Sehstörungen führt, während in der motorischen Zone unter solchen Umständen die Erscheinungen an anderen Körpertheilen, deren Centralgebieten man sich genähert hat, deutlicher auftreten, um sich in denjenigen Körpertheilen, von deren Centralgebieten man sich mehr entfernt hat, mehr und mehr zu verwischen. Diese Erfahrungen sind nach ihm darauf zurückzuführen, dass die einzelnen Centren der sensorisch-motorischen Zone so vollständig miteinander verbunden und gleichsam ineinander übergeführt sind, dass es nicht möglich ist, sie mit einer klaren bestimmten Linie von einander zu trennen, so wie dies geschieht, wenn die Rinde eingeschnitten und entfernt wird.

Die motorische Zone umfasst den vorderen Theil des Gehirns von der Spitze des Stirnlappens bis über den vorderen Theil der sogenannten Augenregion Munk's hinaus. Wenn man davon ausgeht, dass alle diejenigen Theile zur Sehsphäre zu rechnen sind, deren Zerstörung irgend welche Sehstörung hervorbringt, so stimmt Luciani mit Goltz überein, oder kommt wenigstens seiner Ansicht sehr nahe, dass sich das

---

1) Luciani und Seppilli, Die Functionslocalisation auf der Grosshirnrinde, übersetzt von Fränkel. 1886.

2) Luciani und Tamburini, Sui centri psich. sensori corticali. 1879.

Sehcentrum bei Hunden zu weit ausdehnt, als dass von einer bestimmten Oertlichkeit ernstlich die Rede sein könne. Sehstörungen folgen eben nach den Untersuchungen von Luciani und Seppilli, sowie nach denjenigen früherer Autoren auf Exstirpationen an allen Theilen der Hirnrinde mit Ausnahme der unteren und inneren Seiten der Hemisphären, welche bis jetzt noch wenig untersucht sind.

Die Theorie Munk's von der Projection der Retina auf die Sehsphäre ist unhaltbar; denn 1. erhält man bilaterale homonyme Hemianopie nach Exstirpationen nicht nur des Hinterhauptlappens, sondern auch des Scheitel- und Schläfenlappens; 2. folgt niemals partielle Blindheit (die Rindenblindheit Munk's) nach symmetrischen Exstirpationen selbst der Stelle A_1 und 3. treten weder nach einseitiger, noch nach doppelseitiger Zerstörung der Rinde dauernde Sehstörungen ein, so dass man eine Compensation durch die Reste der Sehsphäre Luciani's annehmen muss.

Das Rindencentrum hat nur die Aufgabe, die Gesichtsempfindungen im psychischen Sinne zu verarbeiten, diese bilden sich aber nicht, wie Munk will, dort, sondern in den grossen Ganglien des Mittelhirns. Die vier sensorischen Sphären (Sehsphäre, Hörsphäre, Riechsphäre, sensomotorische Sphäre) haben, abgesehen davon, dass jede ein eigenes Territorium in der Hirnrinde besitzt, ausserdem ein gemeinschaftliches Territorium, welches innerhalb der Augenregion von Munk liegt. In dieser Region greift die gegenseitige Ueberlagerung und consequenterweise die partielle Fusion der einzelnen sensorischen Centren Platz. Diese Region ist also die wichtigste in der Hemisphäre des Hundes, wo sie gleichsam das Centrum der Centren repräsentirt.

Thatsächlich beleidigt nach seiner Ansicht die Exstirpation dieser Region, während sie ganz besonders den Gesichtssinn betrifft, gleichzeitig die Gehörs-, Geruchs- und tactilen Wahrnehmungen. Es giebt keinen anderen Hirntheil des Hundes, dessen Verletzungen fähig sind, so complicirte Effecte zu veranlassen und gleichzeitig so tiefe psychische Störungen des Thieres hervorzubringen.

Aus der angeführten Arbeit von Luciani und Tamburini hebe ich nur hervor, dass sich dabei ein besonderer Einfluss von tiefen Zerstörungen der Sylvi'schen Region der 2. Urwindung auf das Sehen ergab. Auch die anderen Theile dieser Windung werden in nähere Beziehung zum Sehen gebracht. Die Sehsphäre von Munk ist kein Perceptions-, sondern ein psychisches Centrum, in dem die Sinneswahrnehmungen ausgearbeitet werden.

Die allgemeinen Betrachtungen, welche Luciani im Eingange seines Buches über die Functionslocalisation anstellt, decken sich in sehr vielen

Punkten mit dem Inhalte der Einleitung dieses Aufsatzes, aber ich vermisse ihre strenge Anwendung auf die Art der angestellten Versuche und die aus diesen gezogenen Schlüsse. Ueberall sind verhältnissmässig grosse, sich über mehrere Windungen ausdehnende Zerstörungen von unbestimmter Tiefe vorgenommen worden, über die Art der Wundheilung erfährt man so gut wie nichts; die Wundbehandlung entspricht nicht den an sie zu stellenden Anforderungen und schliesslich sind Versuche angeführt worden, welche unzweideutige Resultate nicht ergeben haben oder überhaupt nicht ergeben konnten. Auch die Untersuchungsmethoden, insbesondere die des Sehvermögens, erscheinen mir an vielen Stellen unzureichend. Nichtsdestoweniger haben diese Versuche viel, für jene Zeit werthvolles Material beigebracht, auf das ich zurückzukommen gedenke und sie enthalten auch nichts, was sich nicht mit meinen eigenen Erfahrungen vereinbaren oder durch die angewendeten Methoden erklären liesse. Dagegen fehlt es ganz und gar an solchen experimentellen Unterlagen, durch welche die Luciani'sche Hypothese von einem Centrum der Centren gestützt werden könnte. Der Nachweis eines solchen könnte meiner Ansicht nach nur darauf basirt sein, dass eine kleine Verletzung in dem Centrum dieses Centrums der Centren die geforderten Störungen, wenn auch nur vorübergehend, zur Anschauung brächte. Erfahrungsgemäss ist dies aber nicht der Fall, vielmehr können solche Versuche vollkommen symptomlos verlaufen. Die von Luciani angestellten Versuche entsprechen aber dieser Forderung überhaupt nicht, abgesehen von allem, was sonst dagegen einzuwenden ist.

Andererseits ist es vollkommen zutreffend, dass man durch Lähmungsversuche in der motorischen Region die motorischen wie die sensiblen Innervationsgebiete nur in der von Luciani angegebenen unvollkommenen Weise von einander abzugrenzen vermag. Indessen ist mindestens die corticale Isolirung der motorischen Innervation, wie ich schon früher gezeigt hatte und später noch erörtern werde, allerdings durch Reizversuche in vollkommener Weise zu erreichen. Ebenso zutreffend ist die Angabe, dass Sehstörungen nach solchen Hirnverletzungen, wie Luciani sie vornahm, von der ganzen Convexität aus hervorzubringen sind, sowie dass deren Intensität und Dauer am grössten ist, wenn sie den Occipitallappen betreffen und wenn sie überhaupt grössere Bezirke der Convexität ausschalten. Dagegen ist meiner Ansicht nach wiederum unrichtig, wenn Luciani alle diese Sehstörungen ausschliesslich auf die angegriffenen Localitäten und überhaupt auf die Rinde bezieht, obschon ich ihm darin beipflichte, dass die Convexität des Hinterlappens nicht als ein Sehcentrum im Sinne Munk's, wohl

aber als ein psychisches zur Verarbeitung optischer Eindrücke bestimmtes Centrum anzusehen ist. —

Die Arbeiten der meisten anderen italienischen Autoren, insoweit sie mir bekannt geworden sind, scheinen mir mehr oder weniger unter dem Einflusse der Arbeiten Luciani's zu stehen. Ich will aus ihnen nur die Untersuchungen von Bianchi und Tonnini hervorheben. Der erste Forscher[1]) schreibt in Uebereinstimmung mit Luciani und Tamburini der 2. Urwindung einen besonderen Einfluss auf das Sehen zu. Ausserdem umfasst das corticale Sehcentrum die mittleren und hinteren Theile der 1. und 3. Urwindung, sowie den Rest des Hinterhauptlappens. Die isolirte Exstirpation eines jeden Segmentes ist, was den augenblicklichen Effect angeht, der Exstirpation des Ganzen gleichwerthig und das, was von dem ganzen Centrum übrig bleibt, reicht hin, um das aufgehobene Sehvermögen wieder herzustellen. Die Exstirpation des ganzen Sehcentrums bringt dauernde Sehstörungen hervor.

Die motorische Zone erstreckt sich ungefähr 1 cm weit über die Grenze des Gyr. sigm. hinaus nach hinten. Von einer ausschliesslichen Beziehung bestimmter Punkte dieser Zone zu bestimmten Muskelgruppen kann keine Rede sein. Die centralen Elemente für die Innervation eines bestimmten motorischen Organes sind vielmehr über die ganze motorische Zone zerstreut und finden sich nur in wenigen Punkten dichter zusammengelagert, derart, dass sie auf diese Weise die sogenannte erregbare Zone zusammensetzen. Aber diejenigen Muskeln, welche von hier aus erregt werden können, sind nicht nur hier, sondern auch in dem ganzen Rest der motorischen Zone repräsentirt. Deshalb geben nur die Ausschaltungen, die sich über einen grossen Theil der motorischen Zone erstrecken, Veranlassung zu dauernden motorischen Störungen. Die Compensation wird also durch die Reste der gleichnamigen, bis zu einem gewissen Grade aber auch durch die ungleichnamige motorische Region vermittelt. Störungen des Tastsinnes sind durch Eingriffe in die motorische Zone beim Hund nicht sicher zu demonstriren.

Der vordere Antheil der 2. Urwindung ist gemischt motorisch-sensorisch. Wird ihr Gebiet zusammen mit dem Gyrus sigmoides entfernt, so wird die Hemiplegie schwerer, als wenn dieser allein entfernt wird; bei ihrer alleinigen Exstirpation wird sowohl die Motilität, als auch das Sehvermögen geschädigt. —

---

1) Bianchi, Sulle compensationi funzionali della corteccia cerebrale. (La psichiatria. 1883.) — Bianchi, Ancora sulla dottrina dei centri corticali motori del cervello. (La psichiatria. 1885.)

Tonnini[1]) kommt zu dem allgemeinen Schlusse, dass identische Operationen nicht immer identische Resultate geben, während andererseits verschiedene, wenn auch in nachbarlichen Regionen vorgenommene Operationen sehr verwandte Symptomencomplexe darbieten. Also besteht grosse Aehnlichkeit zwischen den occipitotemporalen und parietalen Läsionen einerseits und zwischen den frontalen und parietalen andererseits. Die entgegengesetzten Erscheinungen werden durch frontale Läsionen einerseits und durch occipitale Läsionen andererseits hervorgebracht, aber auch dies ist nicht absolut. Die frontalen Läsionen bringen leichter occipitale Symptome hervor als umgekehrt die occipitalen Läsionen frontale Symptome.

Motorische Störungen treten leichter nach frontalen Läsionen hervor, dies können aber sowohl sigmopräfrontale, sigmoide, sigmoparietale, als auch parietale Läsionen allein sein. Die sigmoide Region ist also mindestens nicht die einzige motorische Zone. Die parietale Region hat namentlich in ihrer vorderen Hälfte mindestens eine gleiche, wenn nicht eine grössere Wichtigkeit für das hemiplegische Syndrom als die sigmoide Region.

Den Reizversuchen scheint Tonnini nur eine geringe Wichtigkeit beizumessen.

Sehr ähnliche Ansichten wie über die corticale Läsion der Bewegung hat Tonnini über corticale Localisation der höheren Sinne. Er sagt in dieser Beziehung: „Wir verneinen die Specifität der occipitalen und temporalen Region, ohne deren Wichtigkeit auszuschliessen, indem wir zulassen, dass die centrale, parietale Region der Hemisphären mehr den Functionen eines Seh-Hörcentrums und vielleicht auch eines complicirten sensorischen Centrums entspricht." Ausgedehnte Zerstörungen, welche die tiefen Regionen der Sehsphäre betheiligen, können eine fast complete Seelenblindheit zur Folge haben, wobei es unbestimmt bleibt, ob es sich nicht um absolute Blindheit handelt; dabei ist zu berücksichtigen, dass die schwerste residuale Sehstörung in Seelenblindheit besteht, wenn keine subcorticalen Degenerationen bestehen.

Läsionen der parietalen Region geben zu Seh- und Hörstörungen von fast gleicher Intensität Veranlassung, namentlich gilt dies von der vorderen Hälfte der 2. und 3. Urwindung. (Uebrigens sind in den Versuchen auch häufig, wenn schon nicht immer, Sehstörungen nach Verletzungen des Gyrus sigmoides erwähnt.) „Es ist sicher, dass alle unsere in der sigmoiden Region operirten Hunde Seh- und auch Hör-

1) Tonnini, I fenomeni residuali e la loro natura psichica etc. Rivista sperimentale. 1889.

störungen darboten, von denen sie immer bis zum letzten Tage ihres Lebens, wenn auch abgeschwächt, Residuen behalten werden." Diese letzte Aeusserung ist darauf zurückzuführen, dass Tonnini nicht nur die Motilitätsstörungen, sondern auch die des Gesichts, des Gehörs, des Geruchs etc. als Ataxie auffasst, „die vielleicht die hauptsächlichste Ursache der psychischen Blindheit, Taubheit und der anderen psychischen Anästhesien und deshalb unheilbar ist, weil sie auf Unterbrechung der Verbindungen mit dem Kleinhirn und den verschiedenen Associationssystemen beruht." (S. 47.) —

Die Exstirpationen Tonnini's haben sämmtlich einen grösseren, manchmal einen sehr grossen Umfang gehabt, so dass sich einige von ihnen fast über die ganze Convexität erstreckten. Hieraus erklärt sich ohne Weiteres ein grosser Theil seiner localisatorischen Ansichten. Denn wenn auch er, wie Luciani, dem mittleren Theil des Gehirns gemischte Functionen und eine höhere psychische Bedeutung zuschreibt, so erklärt sich dies, ebenso wie seine anderweitige Vertheilung der motorischen und sensuellen Functionen auf der Rinde durch die Hervorbringung von Nachbarschaftssymptomen, wie denn andererseits Nachbarschaftssymptome nicht in Betracht kommen können, wenn Exstirpationen der entgegengesetzten Pole der Hemisphäre miteinander verglichen werden.

Ein anderer Theil seiner Ansichten, wie auch derjenigen von Bianchi ist darauf zurückzuführen, dass beide Forscher jede durch Verletzung der Rinde hervorgebrachte Sehstörung ohne Weiteres auf die Functionen der Rinde beziehen. Auch auf ihre Untersuchungen finden die im Eingange dieser Abhandlung vorgetragenen Erörterungen und meine Erfahrungen über secundäre Erweichung vielfach Anwendung. Wir werden auch auf die soeben vorgetragenen Befunde, Ansichten und Theorien zurückzukommen haben.

II. Ueber Untersuchungsmethoden.

Die elektrische Untersuchung.

Der von mir im Jahre 1870 in Gemeinschaft mit Fritsch veröffentlichten Arbeit hatte ich nicht ohne Absicht den Titel „Ueber die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns" gegeben. Diese Arbeit enthält zwar eine so grosse Anzahl die cerebrale Innervation der Bewegung betreffende Thatsachen, dass der späteren Forschung nur der Ausbau und die Fortentwicklung der Lehre auf vollkommen gesicherter Grundlage überlassen blieb. Aber in der That erschien mir der Nachweis, dass sich die centrale Nervensubstanz im Gegensatz zu der damals all-

gemein gültigen Lehre von Schiff und van Deen, mit Rücksicht auf eine so wesentliche Grundeigenschaft wie die Erregbarkeit nicht wesentlich von den Eigenschaften der peripheren Nerven unterschiede, an sich von so eminenter principieller Wichtigkeit, dass sie schon aus diesem Grunde die Wahl jenes Titels rechtfertigte. Hierzu kam der Werth, den ich der elektrischen Reizung als Forschungsmittel beilegte. Vielleicht war es gerade jener Titel, welcher spätere Autoren mit Unrecht dazu veranlasst hat, unseren Antheil an der Begründung der Lehre von der corticalen Localisation auf den generellen Nachweis der elektrischen Erregbarbeit des Grosshirns zu beschränken.

Ich will die Angaben, welche wir in jener Arbeit machten und welche ich in mehreren späteren Arbeiten vervollständigte[1]), indessen nur insoweit es dem Zwecke des vorliegenden Aufsatzes dient, kurz recapituliren.

Wenn die elektrische Exploration überhaupt zuverlässige und unanfechtbare Ergebnisse zu Tage fördern sollte, so kam es darauf an, diejenigen Stellen herauszufinden, deren Reizung bei der geringsten überhaupt wirksamen Stromstärke einen Reizeffect ergab. Ein anderer Zweck der Untersuchung musste in dem Studium der Art der so zur Anschauung gebrachten Reizeffecte bestehen; d. h. es kam unter anderem darauf an zu erforschen, ob, unter welchen Bedingungen und in welcher Art jene Reizeffecte isolirt oder zu gemeinschaftlichen Muskelactionen combinirt in die Erscheinung treten.

Diesen beiden Aufgaben entspricht die Reizung mit einzelnen Schlägen und diejenige mit tetanisirenden Strömen in verschiedenem Grade. Die Hervorbringung combinirter Muskelactionen erfolgt nicht nur leichter, sondern in erheblich vollkommenerer Weise bei Anwendung von Inductionsströmen, während die Localisirung der einzelnen Reizeffecte auf eng begrenzte Punkte beim Hunde nur unter Zuhilfenahme der Reizung mit einzelnen Schlägen möglich ist. Ob diese Schläge nun durch Schliessung von Kettenströmen hervorgebracht oder ob es einzelne Inductionsschläge sind, ist an sich zwar gleichgültig; indessen ist die Möglichkeit, dem galvanischen Schlag eine beliebige Dauer zu verleihen, den Zwecken der Untersuchung förderlich, während die damit

---

1) E. Hitzig, Untersuchungen zur Physiologie des Grosshirns. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv 1873. Kritische und experimentelle Untersuchungen zur Physiologie des Grosshirns. Untersuchungen zur Physiologie des Grosshirns. Untersuchungen über das Gehirn. S. 63ff. Ueber äquivalente Regionen im Gehirn des Hundes, des Affen und des Menschen. Ebenda. S. 126ff.

Hand in Hand gehende Zunahme der elektrolytischen Wirkung von Nachtheil ist; das Umgekehrte trifft für die Reizung mit einzelnen Inductionsströmen zu.

Zwei Eigenschaften der Hirnrinde sind es, welche den angeführten Regeln zu Grunde liegen: 1. die Summirung der Wirkung schnell auf einander folgender Reize und hiermit zusammenhängend 2. die successive Ladung der Elemente der Rinde und ihre demnächstige Entladung bei Strömen dieser Art.

Wenn man die Reizung mit Inductionsströmen von subminimaler Intensität beginnt, so sieht man die zu erwartende Zuckung erst nach Verlauf von einigen Sekunden eintreten[1], so dass man leicht zu dem Glauben verleitet werden kann, dass man den eigentlichen Focus der Innervation nicht gefunden habe. Kommt es dann bei Strömen dieser oder solcher Intensität, deren Einbruch ein Reizeffect sofort folgt, zu Muskelcontractionen, so sind diese stets combinirter Natur, wenigstens habe ich niemals beobachtet, dass sich bei dieser Form der Reizung einzelne Muskeln oder gar Theile von Muskeln der Extremitäten oder des Stammes zusammengezogen hätten. Setzt man die Reizung alsdann fort, so treten Nachbewegungen in der abhängigen Muskulatur ein, welche sich in der, durch zahlreiche Arbeiten näher bekannt gewordenen Weise auf die gesammte Körpermuskulatur ausdehnen können, so dass aus dieser Ausbreitung der Ladung ein typischer epileptischer Anfall resultirt.

Reizt man dagegen mit einzelnen Stromstössen, so lassen sich bei passender Abstufung der Stromintensität sehr leicht einzelne Theile von Muskeln, ganze Muskeln und Combinationen von Muskeln innerviren.

Es geht hieraus hervor, dass die combinirte Muskelcontraction, welche dem faradischen Reiz folgt, nicht das Product ist der Reizung des eigentlichen Focus, d. h. der centralsten und kleinsten Stelle, die überhaupt auf einen Reiz antwortet, sondern dass die Combination der einzelnen motorischen Elemente darauf beruht, dass der Reiz sich über die unmittelbarste Umgebung der Eintrittsstelle ausdehnt und diese durch Summirung der Erregung in denjenigen Zustand versetzt hat, welcher der Auslösung einer Bewegung entspricht. Wenn nun auf diese Weise immer grössere, wenn auch beschränkte Gebiete der Hirnoberfläche in den erregten Zustand versetzt werden, so ist es klar, dass

1) Vergleiche hierzu auch Bubnoff und Heidenhain, Ueber Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirncentren. Pflüger's Archiv Bd. XXVI. S. 156ff.

die einzelnen im Gyrus sigmoides des Hundes bei einander liegenden Reizpunkte weniger leicht auseinander gehalten werden können und dass daselbst die Aufdeckung und Umschreibung solcher Foci, in denen wirklich eine Combination jener einzelnen Muskeln zu gemeinschaftlicher Action anatomisch und physiologisch begründet ist, ganz besonderen Schwierigkeiten unterliegt.

Das Gehirn des Affen bietet ebenso wie für die Lähmungsversuche, so auch für die Reizversuche viel günstigere Bedingungen dar und die Verhältnisse liegen um so günstiger, je grösser das Gehirn ist und je weiter deshalb die einzelnen Foci auseinandergezogen scheinen. Dazu kommt noch, dass das Gehirn des Affen weniger leicht zur Hervorbringung von Nachbewegungen und von epileptischen Anfällen disponirt scheint.

Es folgt daraus, dass jede strenge Untersuchung der Hirnoberfläche sich beider Reizmethoden bedienen muss, der einen zur Aufsuchung der eigentlichen Foci, der anderen zur Nachweisung der von diesen aus hervorzubringenden Bewegungscombinationen. Andererseits kann durch die alleinige Anwendung von Inductionsströmen von grosser Intensität und langer Dauer allein die Existenz irgend eines motorischen Innervationscentrums an einer beliebigen Oertlichkeit niemals bewiesen oder wahrscheinlich gemacht werden. Hierbei lasse ich ganz und gar unerörtert, welchen Werth die motorische Reaction bestimmter Stellen der Gehirnoberfläche für den Nachweis der Existenz von motorischen oder wenn man will, „Fühlsphären" an den so reagirenden Oertlichkeiten besitzt, um später darauf zurückzukommen. Aber ich werde wohl kaum einem Widerspruch mit der Ansicht begegnen, dass die wesentlichen Eigenschaften dieser Regionen mit Bezug auf ihre elektrische Reaction identisch sein müssen und dass folgerecht eine Region, welche in dieser Beziehung von den motorischen oder Fühlsphären abweicht, diesen nicht zugerechnet werden kann.

Diese Frage spielt eine wesentliche Rolle bei der Bestimmung der Function des Stirnlappens des Hundes. Es ist, beiläufig gesagt, in der hier uns beschäftigenden Frage gleichgültig, ob man zu dem Stirnlappen in functioneller Beziehung den medialen Theil des vorderen Schenkels des Gyrus sigmoides hinzurechnet, wie ich dies thue, oder ob man ihn nicht hinzurechnet, wie z. B. Munk dies thut; denn es kommt hier nur auf die elektrische Reaction an. Nun ist es bekannt, dass die Foci der von mir als motorisch bezeichneten Regionen auf schwache electrische Ströme mit einer motorischen Reaction antworten, während ich den Stirnlappen in der Ausdehnung der von mir

gegebenen Definition nicht nur gegen solche, sondern sogar gegen Ströme von viel grösserer Intensität motorisch unerregbar fand. Es ist ferner bekannt, dass Munk in dem von ihm sogenannten Stirnlappen die „Fühlsphäre" für den Rumpf localisirt und dass ihm zur Stütze für diese Ansicht die motorische Reaction, welche er bei der elektrischen Reizung dieser Theile erhielt, diente. Ich habe gegen diese Lehre Munk's eingewendet, dass solche Reactionen seiner eigenen Angabe nach nur bei Anwendung von Strömen von solcher Intensität und Dauer eintreten, wie ich sie im Vorstehenden und früher als ungeeignet bezeichnet habe und Munk[1]) hat darauf erwidert, dass bei meiner Forderung eine Unklarheit zu Grunde gelegen habe — eine Behauptung, welche nicht im Geringsten begründet ist — insofern als für die absolute Grösse der Ströme, welche in Anwendung zu kommen hätten, an sich überhaupt keine Beschränkung weiter gesetzt, sondern hierfür nur der zu erzielende Erfolg, also die Erzielung der Bewegungen der Wirbelsäule etc. massgebend sei.

Ich will jetzt dahingestellt sein lassen, in wieweit Munk im Recht ist, wenn er gerade bei diesen Versuchen den bekannten und soeben erörterten Erfahrungen über die Diffusion der Ströme, über die Ladung der Rinde keine Beachtung schenkt und zu seinen Gunsten eine, von ihm allerdings, soviel ich sehe, nicht ausgesprochene Auffassung gelten lassen, dass nämlich zur Hervorbringung von sichtbaren Bewegungen in dieser Region die gleichzeitige Reizung der centralen Endstätten einer grossen Zahl von central und peripher weit auseinander liegenden Motoren erforderlich sei. Ich selbst habe wiederholt[2]) diese Frage aufgeworfen und zwar gerade in Bezug auf die Muskeln des Stammes, sie dann aber durch den Versuch direct beantwortet. Wenn die von mir für die motorische Region in Anspruch genommenen Theile dieser wirklich zugehörten, dann mussten sie sich auch mit Bezug auf den elektrischen Reiz ebenso verhalten wie diese, mit anderen Worten, die von dort innervirten Muskeln mussten sich auf die Stromstärke des Zuckungsminimums ganz oder theilweise contrahiren, auch wenn durch solche Contractionen sichtbare Bewegungen der die Anwendung eines grösseren Kraftaufwandes erfordernden Körpertheile nicht hervorgebracht wurden. Das Vorhandensein solcher partiellen und totalen Muskelzuckungen wies ich denn auch bei Reizung entsprechender Rindenpartien durch Zu-

1) Munk, Ueber die Ausdehnung der Sinnessphären in der Grosshirnrinde. Zweite Mittheilung. Sitzungsberichte 1900. S. 782f.

2) E. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. 1874. S. 48, 91 und an anderen Orten.

fühlen und durch Aufdeckung der fraglichen Muskelgruppen nach. Es liegt kein Grund vor, wegen dessen sich der sogenannte Stirnlappen in dieser Beziehung anders verhalten sollte; wäre er also wirklich das Centrum für die Rumpfmuskeln, so müsste er auf einzelne galvanische Stromstösse von der ungefähren Stärke des Zuckungsminimums mit Muskelcontractionen antworten. Munk hat den Beweis, dass dem so sei, nicht angetreten und thatsächlich ist es auch nicht der Fall.

Die hier kurz berührte Frage hat eine bei weitem grössere Wichtigkeit, als die Bestimmung der centralen Lokalisation einer grösseren Muskelgruppe für sich beanspruchen darf: es handelt sich darum, ob der Stirnlappen in seiner ganzen Ausdehnung lediglich motorischen Functionen dient, oder ob dies nicht zutrifft.

Diese Frage ist wiederholt und auch in den letzten Jahren Gegenstand der Diskussion gewesen und sie ist von so hervorragender Wichtigkeit, dass ich sie nächstens eingehender zu besprechen beabsichtige. Für diesmal beschränke ich mich daher auf die vorstehenden allgemeinen Bemerkungen über die bei Anstellung von Reizversuchen erforderliche Kritik.

Eine Reihe von anderen Resultaten meiner eigenen Reizversuche ist derart übersehen worden, dass sie von meinen Nachfolgern zum Theil von Neuem entdeckt werden mussten, zum Theil unberücksichtigt geblieben sind.

Uns interessiren zunächst die Verbindungen, welche die einzelnen Innervationsgebiete miteinander einzugehen scheinen, ein Verhalten, welches ich[1]) mit dem Namen „erregbare Verbindungen der Centren" bezeichnete. In dieser Beziehung ergab sich zunächst, dass es zwischen den Reizpunkten für die beiden Extremitäten und von ihnen durch eine weniger erregbare Stelle getrennt, einen Punkt giebt, von dem aus beide contralateralen Extremitäten gleichzeitig in Bewegung gesetzt werden können. Um Stromschleifen nach den Reizpunkten für die eine oder die andere Extremität konnte es sich nicht handeln, weil der Reizeffekt eben aufhörte oder schwächer wurde, wenn die Elektroden sich diesen Reizpunkten näherten.

Ebenso gelang es mir durch Reizung mit stärkeren Strömen von der Convexität aus, sowie durch Reizung mit meinem Lanzenrheophor bei Einstechen in die Hirnsubstanz verschiedene Muskelcombinationen nachzuweisen. Ich war damals geneigt, die letzterwähnten Reizeffecte auf die grossen Ganglien zu beziehen; indessen dürfte es sich dabei

1) Untersuchungen etc. 1874. S. 45ff.

wahrscheinlich nur um Reizung von nahe beieinander verlaufenden Fasern der inneren Kapsel gehandelt haben.

Schon damals, also im Jahre 1873, konstatirte ich die Möglichkeit, eine grössere Anzahl von Muskeln, vornehmlich die Stammmuskeln, durch Reizung von der Oberfläche aus und nicht nur diese, sondern auch den grösseren Theil der Muskulatur der Extremitäten durch die Reizung mit dem Lanzenrheophor doppelseitig zur Contraction zu bringen, wobei sich die gleichnamige hintere Extremität stärker, die gleichnamige vordere Extremität schwächer betheiligte. Doppelseitige Bewegungen der Zunge, des Facialis und der die Kiefern in Bewegung setzenden Muskeln konnte ich[1]) zum Theil in Uebereinstimmung mit Ferrier durch Reizung der vorderen und basalen Theile der 2. und 3. Urwindung nachweisen.

Es konnte hiernach keinem Zweifel unterliegen, dass fast die gesammte Muskulatur, wenn auch in verschiedener Stärke, in beiden Hemisphären repräsentirt ist und demnach auch der doppelseitigen Innervation zugänglich sein muss. Diese Thatsachen an sich sind auch, abgesehen davon, dass sie, wie gesagt, von Anderen erst wieder entdeckt wurden, bei der Erörterung einer Anzahl hierher gehöriger Fragen, z. B. der der Restitution, der doppelseitigen Paresen, der doppelseitigen Steigerung der Reflexe etc., wie sie beim Menschen beobachtet werden, nicht unbeachtet geblieben, ja sie haben sogar wiederholt Veranlassung zu besonderen Experimentaluntersuchungen gegeben; von anderen Autoren sind sie überhaupt nicht berücksichtigt worden. Und in noch höherem Grade gilt dies von meinen Untersuchungen über combinirte Reizeffecte. Gleichwohl sind alle diese Dinge von nicht geringer Wichtigkeit für unsere Erkenntniss der Gehirnmechanik. Vor der Hand erklären sie nicht nur bis zu einem gewissen Grade die doppelseitigen Wirkungen einseitiger Zerstörungen überhaupt, sondern sie lassen uns auch, wie bereits im Eingang dieser Abhandlung angedeutet, die Gründe erkennen, wegen deren selbst kleine Verletzungen der motorischen Region des Hundes einerseits in der Regel zu motorischen und sensiblen Störungen beider contralateraler Extremitäten führen, andererseits aber unter bestimmten Voraussetzungen des Ausgleiches durch den Eintritt anderer Bezirke der gleichen Hemisphäre zugänglich sind.

Hiermit mögen die vorerwähnten Ansichten italienischer Autoren über die Construction und die Verrichtungen der motorischen Zone vor-

1) E. Hitzig, Untersuchungen etc. 1874. S. 85ff.

behaltlich einer besonderen, demnächst zu publizirenden Experimentaluntersuchung ihre vorläufige Erledigung finden.

Aber weit darüber hinaus kommt diesen Erfahrungen und denjenigen über den Einfluss corticaler Eingriffe auf den Sehact, mit denen wir uns in einer folgenden Abhandlung beschäftigen werden, eine besondere Wichtigkeit für die Erkenntniss der Art und Weise zu, in der die einzelnen cerebralen Mechanismen ineinander greifen, um aus diesem Zusammenwirken dasjenige zu gestalten, was wir unter dem Namen psychischer Functionen verstehen. Ich habe gewiss niemals das practische und ebensowenig das physiologische Interesse der von mir zuerst angeregten Fragen verkannt; aber noch höher als dieses schätze ich den Erwerb auf psychologischem Gebiete, welchen uns die Zukunft bringen wird. Sicherlich sind die Einrichtungen, durch die eine Bewegung erzielt wird, und insbesondere die Einrichtungen und die Mittel, durch welche die Sinne auf die Bewegungen einwirken, beim Hunde und beim Menschen verschieden und wahrscheinlich besteht beim Affen eine solche Verschiedenheit gegenüber beiden. Gerade das Studium dieser Verschiedenheiten aber und die Verfolgung der Art der Fortentwickelung der einzelnen Functionen verspricht uns die ersehnte Förderung. Nur wird dieses Studium immer als nächstes Ziel im Auge haben müssen, jedesmal den Einfluss jedes einzelnen corticalen Feldes auf den ungestörten Ablauf der psychischen Functionen jeder Species zu ergründen.

Die Untersuchung der Bewegung und Empfindung.

So bekannt die nach corticalen Läsionen eintretenden Bewegungsstörungen auch sein mögen, so ist doch weder ihr Studium abgeschlossen, noch ist Uebereinstimmung über die Deutung der zu beobachtenden Erscheinungen erzielt. Wir haben uns zunächst mit den Untersuchungsmethoden zu beschäftigen und zwar komme ich zuerst nochmals auf die von mir neuerdings mehrfach erwähnte Untersuchung schwebender Hunde zurück.

Diese Art der Untersuchung hatte ich selbst bereits im Jahre 1874 angegeben und bin später wiederholt darauf zurückgekommen[1]). Ich hob damals hervor, dass die Beine der operirten Thiere in der Schwebe

1) E. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Neue Folge. II. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1874. S. 421ff. u. 439. Ebenda 1876. S. 701. 1877. S. 697, 700 und 709. Ueber den heutigen Stand der Frage von der Localisation im Grosshirn. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. No. 112. S. 971, 974, 975.

eine ganz veränderte Stellung zueinander und zum Rumpfe einnehmen. Thatsächlich deviiren sie das eine Mal nach der Operationsseite, das andere Mal nach der contralateralen Seite; häufig zeigt nur das kranke Vorderbein eine Deviation. Ich fand ferner, dass dieses Bein immer gestreckt und gewöhnlich im Schultergelenk abnorm gedreht, das Hinterbein häufig nur gestreckt gehalten wird. Endlich gab ich an, dass die schwebenden Thiere auf leise Berührungen die kranken Pfoten nicht fortziehen, während diese Reaction auf der gesunden Seite mehr oder minder energisch von Statten geht.

Von anderen Forschern hat sich vornehmlich Bianchi mit dieser Untersuchungsmethode beschäftigt. Seine ersten Notizen hierüber finde ich in einer Arbeit aus dem Jahre 1883[1]). Hier heisst es S. 17 ff., dass alle Hunde, denen Bianchi die motorische Zone in grosser Ausdehnung zerstört hatte, noch nach Monaten in der Schwebe, also wenn sie keine locomotorischen Bewegungen ausführen konnten, eine so gut wie vollständige Unbeweglichkeit der paretischen Extremitäten, auch bei schmerzerregenden Reizungen mit dem Inductionsstrom und einen grösseren Widerstand ihrer Streckmuskulatur bei Beugeversuchen erkennen liessen.

Bianchi ist dann noch ein zweites Mal auf diese Frage zurückgekommen[2]). Hier führt er weiter an, dass die paretischen Glieder bei Reizversuchen noch mehr gestreckt werden und dass, wenn unter diesen Umständen Bewegungen eintreten, diese mit Bewegungen der anderen Seite associirt sind. Besonders betont wird hier, dass die Extensorengruppe sich in einem stärkeren Spannungszustande contracturirt befand und dass dieser Zustand qualitativ der posthemiplegischen Contractur des Menschen entspräche und nur quantitativ von ihr verschieden sei.

Sodann führt Bianchi an, dass diese Hunde die über den Tischrand dislocirten kranken Extremitäten herabhängen lassen, ohne sie zu reponiren, eine Beobachtung, welche bereits in meiner citirten Arbeit aus dem Jahre 1874, S. 422 ff., beschrieben ist. Und endlich erwähnt er die seinerzeit von mir[3]) zum Gegenstand einer besonderen Arbeit gemachte Erscheinung, dass hemiplegische Contracturen beim Menschen sich unter dem Einfluss motorischer Willensimpulse verstärken können

---

1) L. Bianchi, Sulle compensazioni funzionali della corteccia cerebrale. La Psichiatria. 1883.

2) L. Bianchi, Ancora sulla dottrina dei centri corticali motori del cervello. La Psichiatria. 1885.

3) E. Hitzig, Ueber die Auffassung einiger Anomalien der Muskelinnervation. Untersuchungen über das Gehirn. 1874.

und sucht diese Erscheinung mit der Extensionsstellung der afficirten Pfoten in Verbindung zu bringen.

Während die meisten hier angeführten Beobachtungen Bianchi's, wenn auch später als die meinigen, so doch jedenfalls unabhängig von ihnen gemacht sind, kommt diesem Forscher, soviel ich sehe, das zu meinem Bedauern von mir früher übersehene Verdienst zu, zuerst hervorgehoben zu haben, dass solche Hunde, welche man auf die geschilderte Weise in die Unmöglichkeit versetzt hat, Locomotionsbewegungen zu machen, zu jeder Bewegung der kranken Extremitäten unfähig sind. Es ist dies, wie ich bereits wiederholt betont habe, eine besondere Form des von Goltz, Schiff und mir beschriebenen Verlustes der isolirten intentionellen Bewegung der gelähmten Glieder.

Den Vergleich, den Bianchi zwischen der Streckstellung der gelähmten Hundepfote und der hemiplegischen Contractur des Menschen zieht, halte ich für unzutreffend. In der That unterscheidet sich das uns beschäftigende Symptom von der hemiplegischen Contractur schon dadurch, dass es alsbald nach der Operation in die Erscheinung treten kann, während die hemiplegische Contractur des Menschen sich bekanntlich erst Wochen nach dem Eintritte der Lähmung zu entwickeln pflegt. Auch ist es nicht richtig, dass die Streckstellung der Extremität durch stärkere Contraction der Strecker bedingt ist, sodass Beugeversuchen ein stärkerer Widerstand entgegengesetzt würde. Die sämmtlichen Muskeln der Extremität sind vielmehr, wenn der Hund nicht aufgehängt ist, vollkommen schlaff, viel schlaffer als die Muskeln der anderen Seite und sie sind es sicherlich noch recht lange Zeit nach der Operation immer; ist er aufgehängt, so sind sie gelegentlich weniger schlaff, aber weder die Beuger noch die Strecker setzen in der Regel passiven Bewegungen irgend einen oder gar einen stärkeren Widerstand entgegen, als die gleichnamigen Muskeln der anderen Seite. Betrachtet man die Abbildung S. 16 dieser Untersuchungen[1]), so wird man auch durchaus nicht den Eindruck erhalten, als ob die rechten Extremitäten von einer Streckcontractur befallen seien.

In neuerer Zeit habe ich mich nochmals mit der Prüfung der Angaben Bianchi's und zwar vornehmlich aus dem Grunde beschäftigt, weil ich zu einer Erklärung der von den meinigen abweichenden Ansichten dieses verdienten Forschers zu gelangen wünschte. Hierbei habe ich einige nicht unwichtige und die Auffassung Bianchi's gut erklärende Beobachtungen gemacht.

---

1) Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn. Archiv für Psych. Bd. 34. Heft I.

Ich gebe zunächst einige typische Beobachtungen wieder, indem ich mich dabei jedoch auf die Anführung der uns hier interessirenden Symptome beschränke.

Beobachtung 6.

Einem Hunde wurde der ganze linke Gyrus sigmoides von der Stirnhöhle aus freigelegt und dann unter geringer Blutung umschnitten und unterschnitten. Das Thier läuft bald nach der Operation mit hochgradiger Motilitätsstörung umher.

2. Tag: Sehr starke Motilitätsstörung. Hängt rechts anfänglich stark, nachher nur wenig mehr als links gestreckt. Bei passiven Bewegungen beider Vorderpfoten kein Muskelwiderstand, ausser in den Beugern, aber auch dieser leichte Widerstand links deutlicher als rechts.

3. Tag: Hängt rechts anfangs wieder stark gestreckt, nach verschiedenen passiven Bewegungen zieht er aber auch das rechte Bein an, so dass kein Unterschied in der Haltung der Pfoten mehr zu erkennen ist.

4. Tag: Hängt anfangs nicht gestreckt, wohl aber nachdem er einige heftige Schwimmbewegungen ausgeführt hat.

5. Tag: Das rechte Hinterbein war unter den Leib in den Sack gerathen. Während dieser Zeit hängt der Hund rechts vorn gestreckt und zeigt leichten Muskelwiderstand in den Extensoren dieser Extremität. Sobald das Hinterbein befreit war, zog er das Vorderbein an und hängt nun beiderseits gleich halb gebeugt; bei passiven Bewegungen kein Unterschied mehr zwischen rechts und links. Hinten hängt er beiderseits halb gestreckt und spannt stark bei passiven Bewegungen.

8. Tag: Hängt beiderseits mit angezogenen Beinen, ohne dass sich durch Pumpbewegungen [1]) etwas daran ändern liesse.

12. Tag: Hängt anfangs rechts wieder gestreckt mit schlaffer Muskulatur, zieht aber bald an und hängt dann beiderseits gleich. Bei Pumpbewegungen des linken Beines streckt sich das rechte Bein und spreizen sich dessen Zehen, sehr bald nach Aufhören der Bewegungen zieht er aber wieder an. Zieht beim ersten Nadelstich in die Vorderpfote diese zurück.

18. Tag: Hängt rechts wieder anfangs gestreckt (diese Erscheinungen waren bisher constant), zieht aber auf leichtes Kitzeln an. Beim Begreifen links viel ausgiebiger und heftiger als rechts. Nach dem Anziehen hängt der rechte Fuss schlaff und stumpfwinklig gebeugt, während der linke stark spitzwinklig gebeugt gehalten wird.

29. Tag: Motilitätsstörungen haben sich allmählig sehr erheblich gebessert; lässt aber die Pfoten noch dislociren und kurze Zeit mit dem Dorsum aufsetzen. Setzt das Bein bei jeder Berührung alsbald fort. Hängend stets das gleiche Verhalten: streckt bei Pumpbewegungen des linken Beines das rechte Vorderbein etwas, wenn auch nicht mehr so stark wie anfangs.

---

1) So bezeichne ich der Kürze wegen mehrmalige passive Beuge- und Streckbewegungen der Extremität.

30. Tag: Operation rechts symmetrisch, wobei der Gyrus sigmoides durch den Meissel etwas gequetscht wird.

31. (2.) Tag: Motilitätsstörung links stark, rechts unverändert. Hängt beiderseits leicht angezogen. Bei heftigen activen Bewegungen streckt sich das rechte Bein, nie das linke, auch nicht auf Pumpbewegungen des rechten Beines. Beim Begreifen Reaction rechts schwach, links fehlend.

32. (3.) Tag: Hängt beiderseits angezogen; auf Pumpbewegungen des linken Beines streckt sich das rechte Bein unter Spreizen der Zehen.

36. (7.) Tag: Bisher unverändert. Hängt heute links stark gestreckt, rechts angezogen. Bei Pumpbewegungen der linken Extremitäten spreizen sich die Zehen der rechten und die Beine strecken sich leicht; bei Pumpbewegungen der rechten Extremitäten strecken sich die linken. Besonders betrifft dies die Hinterbeine; diese deviiren dann so stark nach vorn, dass sich die etwas nach hinten stehenden Vorderbeine mit den Hinterbeinen kreuzen. Die rechten Extremitäten sind ganz schlaff, die linken zeigen bei passiven Bewegungen einen stärkeren Widerstand als die rechten.

39. (10.) Tag: Heute strecken sich die linken Extremitäten auch nach Pumpbewegungen, welche man mit ihnen selbst ausgeführt hat, stärker allerdings nach solchen Bewegungen mit den contralateralen Extremitäten. Im Uebrigen das gleiche Verhalten wie früher: hängt zuerst links stark gestreckt, zog dann aber an. Die Streckung auf Pumpbewegungen dauert immer nur Augenblicke, während deren sich Hinter- und Vorderbeine kreuzen. Mitten in der Untersuchung hing er dann wieder links vorn ganz, links hinten mässig gestreckt. Gleichzeitig besteht ein viel stärkerer Muskelwiderstand wie bei der durch Pumpbewegungen erzielten Streckung.

41. (12.) Tag: Motilitätsstörungen und Sensibilitätsstörungen links immer noch sehr hochgradig; im Uebrigen unverändert.

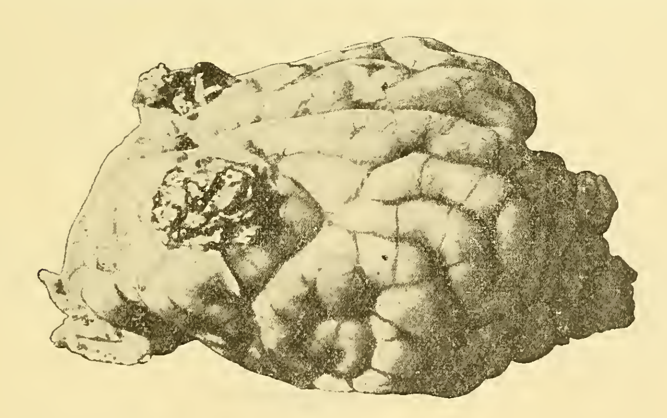


Fig. 9.

43. (14.) Tag: Getödtet. Section: Linke Hemisphäre: Die etwa 18 mm lange und 22 mm breite Narbe sitzt dem Gyrus sigmoides in der Weise auf,

dass sie nach hinten mit dem hinteren Rande des hinteren Schenkels, nach lateral mit dem lateralen Rande abschliesst; nach vorn reicht sie bis etwas über den Sulcus cruciatus in den vorderen Schenkel hinein; nach medial bis 7 mm von der Medianspalte. Diese Hirnoberflächenpartie von der Narbe bis



Fig. 10.

zur Medianspalte ist leicht höckerig narbig eingezogen. Durchschnitt (dicht hinter dem Sulcus cruciatus): Die Rinde ist flach in der Ausdehnung der Narbe zerstört; von der Narbe aus geht im Markweiss des Gyrus sigmoides ein feiner, blutig verfärbter Erweichungsstreifen 4 mm weit basalwärts.

Rechte Hemisphäre: Die 15 mm lange und 12 mm breite Narbe sitzt genau symmetrisch, nur reicht sie nicht ganz bis zum hinteren Rande des hinteren Schenkels des Gyrus sigmoides. Durchschnitt (wie links): Rinde der Narbenausdehnung entsprechend flach zerstört; das unter der Narbe liegende, den einschneidenden Sulci folgende Rindengrau erscheint, wie auch links, vielleicht etwas abgeblasst. In der Markleiste des Gyrus sigmoides (laterale Verbindung desselben zwischen vorderem und hinterem Schenkel) steigt ebenfalls ein blutig verfärbter Erweichungsstreifen basalwärts; derselbe ist etwa 9 mm lang.

Hervorzuheben ist, dass beiderseits mehr noch links als rechts, ein nicht unerheblicher Theil der grauen Substanz des hinteren Schenkels conservirt erscheint, und dass die linke innere Kapsel unter die Schnittfläche eingesunken ist.

Beobachtung 7.

Einem Hunde wurde ein Bezirk von ca. 8 mm Durchmesser in der linken 2. Urwindung lateral vom Gyrus sigmoides mit dem Präparatenheber in frontaler Richtung derart umstochen, dass ein annähernd vertical auf der Falx

stehender Cylinder umschnitten war. Der Präparatenheber drang etwa 1,8 cm tief ein.

2. Tag: Der Hund ist sehr munter. Starke Motilitätsstörungen vorn, geringe hinten. Hängt rechts vorn stark gestreckt, das Bein nach aussen deviirend, zieht das Bein weder auf Kitzeln, noch Stechen an. Bei passiven Bewegungen ganz schlaff, schlaffer als links.

5. Tag: Hängt vorn stark gestreckt, die Zehen gespreizt, das Bein immer noch nach aussen deviirend. Nach einigen heftigen Schwimmbewegungen zieht er das Bein etwas an.

7. Tag: Die Motilitätsstörung hat inzwischen stark abgenommen: lässt nur noch mit dem Dorsum aufsetzen und dislociren, reponirt aber alsbald. Sonst unverändert.

8. Tag: Identische Operation symmetrisch rechts unter Verletzung einer stark spritzenden Gehirnarterie.

9. (2.) Tag: Starke Motilitätsstörungen links, hängt beiderseits gestreckt. Gleich nach der Untersuchung typischer epileptischer Anfall mit Secessus und Bellen, coupirt durch Klysma von Chloral 2,0.

10. (3.) Tag: Hängt beiderseits gestreckt, aber links zeigt sich bei passiven Bewegungen ein starker Muskelwiderstand, der rechts bei gleicher Streckung fehlt. Nach einigen passiven Bewegungen hängen beide Vorderbeine leicht nach aussen und stark nach hinten deviirend, so dass die Füsse der Vorderbeine hinter den Füssen der stark gestreckten und nach vorne sehenden Hinterbeine zu hängen kommen. Angezogen wurden die Beine nach passiven Bewegungen nicht.

12. (5.) Tag: Hängt beiderseits gestreckt, rechts ganz schlaff, links im Ellenbogengelenk stärkerer, im Handgelenk schwächerer, aber immerhin deutlicher Muskelwiderstand gegen passive Beugung.

15. (8.) Tag: Gestern und heute keine Deviation nach aussen und hinten. Die Beine hängen einfach gestreckt, zeigen weder rechts noch links den geringsten Muskelwiderstand; Pumpbewegungen bleiben resultatlos.

Unverändert bis zum 18. (11.) Tag.

19. (12.) Tag: Die Beine deviiren wieder deutlich nach hinten; links vorn besteht wieder der erwähnte starke Muskelwiderstand.

23. (16.) Tag: Hängt beiderseits vorn und hinten gestreckt, aber kein Muskelwiderstand.

26. (19.) Tag: Die allmählig immer mehr und mehr zurückgegangenen Motilitätsstörungen sind deutlich nur noch links vorn nachzuweisen, wo der Hund leicht dislociren und für Augenblicke mit dem Dorsum aufsetzen lässt. Hängt beiderseits vorn und hinten gestreckt, die Vorderbeine leicht nach hinten deviirend; überall ganz schlaff, bei Pumpbewegungen tritt nur ein leichtes Spreizen der Zehen ein. Beim Begreifen vorn nichts, hinten deutlich.

Getödtet. Section:

Linke Hemisphäre: Auf der 2. Urwindung lateral vom Gyrus sigmoides liegt die etwa 9 mm lange und 6 mm breite Narbe, so dass die laterale Verlängerung des Sulcus cruciatus durch den vorderen Rand derselben geht; nach

medial greift sie nicht auf den Gyrus sigmoides über. Durchschnitt (dicht hinter dem Sulcus cruciatus): Von der Mitte der Narbenkappe geht ein 6 mm langer Spalt schräg das Rindengrau des hier einschneidenden Sulcus coronarius durchtrennend medialwärts. Vom unteren Rande der Narbe geht ein etwas längerer Spalt (10 mm) ganz horizontal nach innen, im Markweiss mit einem kleinen Erweichungsherd abschliessend.

Rechte Hemisphäre: Die derbe Narbenkappe ist hier 20 mm lang und 14 mm breit, liegt im Wesentlichen symmetrisch. Nach medial greift sie gerade auf den lateralen Rand des Gyrus sigmoides über. Durchschnitt (wie links): Rindengrau unter der Narbe ausgedehnt zerstört, auch der laterale Rand des Gyrus sigmoides. Von dem die Rinde substituirenden Narbengewebe geht ein breiter Erweichungszug horizontal nach der Medianspalte des Gehirns zu bis zum dortigen Rindengrau, also hier die ganze Verbindung des Gyrus sigmoides nach basal quer abtrennend. Mitten in dem Streifen befindet sich eine mit einem Blutcoagulum gefüllte Höhle.

In erster Linie ist aus diesen Beobachtungen hervorzuheben, dass der Hund der Beobachtung 6 sein Bein in der Schwebe nicht immer in der typischen Streckstellung hielt, sondern dass dies Verhalten nicht nur an verschiedenen Tagen, sondern auch an dem gleichen Tage während der gleichen Untersuchung wechselte. Bereits am dritten Tage liess sich durch Pumpbewegungen der gleichen Pfote ein Anziehen der gestreckten Pfote erzielen. Am 4. und 5. Tage trat die sonst nicht vorhandene Streckstellung in Folge vorangegangener willkürlicher Bewegungen, bezw. einer unbequemen Lage des Hundes in der Schwebe ein. Vom 12. Tage an liess sich constant durch Pumpbewegungen der gesunden Vorderextremität eine Streckung der kranken Vorderextremität mit Spreizung ihrer Zehen hervorbringen. Zwischendurch hing der Hund spontan bald gestreckt, bald gebeugt und zeigte ausserdem eine noch dazu ziemlich frühzeitige Wiederkehr der Sensibilität und der „Berührungsreflexe."

Noch viel auffälliger ist das Verhalten dieses Hundes nach der 2. Operation, insofern er in der ersten Zeit nach derselben die typische Streckstellung der contralateralen Extremität überhaupt nicht und zwar auch nicht in Folge passiver Bewegungen erkennen liess. Erst vom 7. Tage an hing der Hund spontan gestreckt und von dem gleichen Zeitpunkte an verstärkte sich die bereits vorhandene Extensionsstellung oder die nicht vorhandene Extensionsstellung trat ein in Folge von Pumpbewegungen der contralateralen Extremität. Vom 10. Tage an war das Phänomen auch von der gleichen Seite aus hervorzurufen.

Sehr ähnliche Erscheinungen habe ich bei einer Anzahl von anderen Thieren beobachtet; einiges davon, die Wiedergabe aller Beobachtungen halte ich für überflüssig, werden wir gleich noch kennen lernen.

Unzweifelhaft begegnen wir hier einer grösseren Zahl von Erscheinungen, welche nicht alle von dem gleichen Gesichtspunkte aus zu erklären sind. Was zunächst die Abweichung von dem Typus in der Haltung der gelähmten Extremitäten angeht, so spielt dabei der Umstand vielleicht eine Rolle, dass beide Gyri sigmoides, wie Fig. 8 zeigt, nur unvollkommen zerstört waren. Im Einklang hiermit kehrte auch die Sensibilität der rechten Extremitäten frühzeitig zurück.

Die Beobachtung, dass der Hund in Folge einiger passiver Bewegungen mit der gelähmten rechten Vorderextremität diese annähernd in ihre normale Beugestellung brachte, scheint mir nur so erklärt werden zu können, dass in diesem Falle durch die Dehnungen, welche den Muskeln bei dieser Gelegenheit mitgetheilt wurden, Reize entstanden, die nach dem spinalen Reflexorgan fortgeleitet wurden und in diesem vorübergehend denjenigen Tonus auslösten, welcher durch die cerebrale Exstirpation theilweise verloren gegangen war.

Die anderen Erscheinungen lassen sich wohl in zwei Gruppen sondern, nämlich in solche, welche schon in den ersten Tagen nach der Operation und solche, welche erst später eintraten. Die letzteren, welche darin bestehen, dass Muskelreize, die die nicht oder die zuerst gelähmten Muskeln trafen, Bewegungserscheinungen in der zuletzt afficirten Seite hervorriefen, sind wahrscheinlich durch eine in der Zwischenzeit eingetretene Steigerung der spinalen Reflexerregbarkeit zu erklären. Die ersteren dagegen, welche in Stellungsänderungen der kranken Glieder in Folge von willkürlichen Bewegungen bestanden, können kaum anders als durch cerebrale Impulse, die in pathologischer Weise vertheilt wurden, erklärt werden.

Die nachstehende Beobachtung scheint mir vollständiges Licht in die aufgeworfenen Fragen zu bringen.

Beobachtung 8.

Einem Hunde wurde der Gyrus sigmoides freigelegt. Schädellücke sagittal-medial 24 mm, sagittal-lateral 19 mm, frontal 14,5 mm. Der Gyrus wird an den äusseren drei Seiten auf ca. 1 cm Tiefe umstochen, alsdann unterschnitten und endlich bis zur Falx mit der Scheere abgetragen. Nicht erhebliche, aber längere Zeit anhaltende Blutung. Naht, Jodoformcollodium. Heilung per primam.

2. Tag: Hängt rechts halb gestreckt, vorderes Fussgelenk halb gebeugt, hinten ziemlich stark gestreckt.

3. Tag: Hängt links mit der Vorderpfote gebeugt, rechts hängt die Pfote schlaff, im vorderen Fussgelenk ganz leicht gebeugt; bei passiven Bewegungen vollkommen schlaff. Nach einigen passiven Bewegungen vorn rechts hängt sie ganz gestreckt, auch die Hinterpfote. Nach Pumpbewegungen mit der rech-

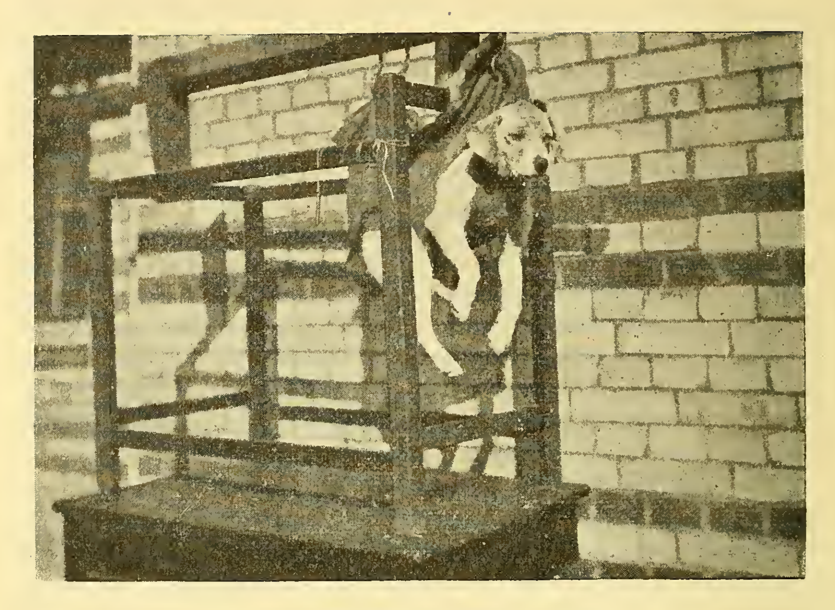


Fig. 11. Schwebender Hund in Ruhe.

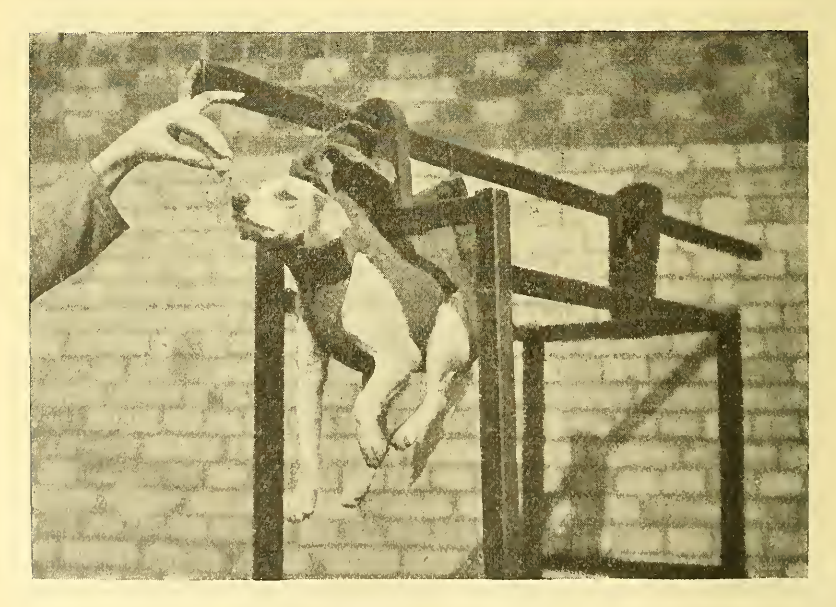


Fig. 12. Derselbe Hund Fleisch begehrend.

ten Hinterpfote wird die rechte Vorderpfote durch Flexion im Ellenbogen- und Extension im Fussgelenk ganz hochgehoben, fast so, als wenn der Hund die Pfote geben wollte. (Bemerkenswerth ist, dass dieser Hund gelernt hatte, die Pfote zu geben, aber nicht die rechte, sondern nur die linke.)

6. Tag: Inzwischen werden die gleichen Beobachtungen wiederholt. Hängt anfangs beiderseits annähernd gleichmässig gestreckt. Bei Pumpbewegungen tritt das gleiche Beugephänomen, wie oben beschrieben, auf. Sobald man dem Hunde Fleisch vorhält, so dass er den Kopf aufrichtet, um danach zu schnappen, streckt sich das rechte Vorderbein aus der Beugestellung maximal und bewegt sich nach hinten. Etwas ähnliches, wenn auch weniger ausgesprochen, wird auch allemal dann beobachtet, wenn an dem Hunde optische Untersuchungen angestellt wurden oder wenn er sonst zu activen Bewegungen angeregt wurde.

In den nächsten Tagen hängt der Hund zu Anfang der Beobachtung stets annähernd gleich, führt aber, sobald man ihm Fleisch zeigt, die eben beschriebene Streckbewegung mit grösster Präcision und Regelmässigkeit aus. Die Muskulatur setzt dabei jedoch passiven Bewegungen keinerlei abnormen Widerstand entgegen.

In diesem Falle hing die kranke Vorderpfote in der Regel, wenn auch nicht immer, in leichter Extensionsstellung mit etwas gebeugtem Fusse schlaff herab. Diese Stellung konnte aber auf verschiedene Weise und in verschiedener Art geändert werden; auf passive, der gleichen Pfote mitgetheilte Bewegungen streckte sie sich, während durch passive Bewegungen in der gleichnamigen Hinterpfote eine aus Beugung und Streckung combinirte, einer intentionellen Bewegung, dem Pfotegeben, durchaus ähnlich sehende Bewegung zu Stande kam. Endlich konnte mit maschinenmässiger Sicherheit die maximale Extension der kranken Vorderpfote bei vollkommener Ruhe der linken Vorderpfote durch eine Anzahl von Reizen hervorgerufen werden, die den Hund psychisch beschäftigten, oder ihn zu solchen Bewegungen anregten, die, mindestens in seiner schwebenden Stellung, die Muskulatur der Extremitäten nichts angingen, also zu krankhaften Mitbewegungen.

Vielleicht nicht ohne Zusammenhang mit diesen Mitbewegungen und den anderweitigen, im Vorstehenden beschriebenen Reizerscheinungen, steht die Beobachtung 7, bei der einem Hunde eine doppelseitige, subcorticale Durchtrennung der weissen Substanz unterhalb des Gyrus sigmoides beigebracht worden war. Dieser Hund hatte am Tage nach der Operation eine Serie von epileptischen Anfällen mit Bellen und Rollbewegungen. Am Tage darauf hing er mit allen vier Extremitäten gestreckt und zwar zeigte die der 1. Operation contralaterale hintere Extremität schon dann, wenn der Hund auf dem Tische lag, eine

so starke Extension, dass sie mit ihrer Fussspitze die vordere Extremität erreichte. Versuchte man nun diesem Hunde, wenn er schwebte, passive Bewegungen zu machen, so begegnete man einem erheblichen Widerstand in allen Muskeln der, der zweiten Operation contralateralen Vorderextremität, vornehmlich aber im Triceps. Auch die Muskeln der anderen Extremität zeigten eine, wenn auch minder hochgradige Zunahme der Spannung. Setzte man diese Bewegungsversuche eine Zeit lang fort, so geriethen alle vier Extremitäten derart in einen Zustand von Streckung, dass die beiden Vorderextremitäten nach hinten und beide Hinterextremitäten nach vorne sahen und die Vorderfüsse auf diese Weise hinter die Hinterfüsse geriethen. Diese letztere Erscheinung beobachtet man übrigens nach ähnlichen Operationen nicht selten.

Bemerkenswerth ist, dass der Widerstand, welcher in diesen Fällen passiven Bewegungen entgegengesetzt wurde, immer am geringsten im Fussgelenk und am stärksten im Ellbogengelenk wahrzunehmen war.

Alle diese Beobachtungen machen mir die Angaben Bianchis wohl verständlich, aber sie führen mich doch nicht zu den gleichen Schlüssen. Es kommt bei diesem hauptsächlich darauf an, ob die Extensionsstellung der Extremitäten immer durch eine nachweisbare Spannungszunahme der Extensoren bedingt ist, und dies trifft thatsächlich nicht zu. Ja, es ist ganz sicher, dass eine derartige Spannungszunahme in der überwiegenden Majorität der Fälle fehlt und dass sie auch in diesen Fällen durch irgendwelche Manipulationen, die man mit dem Hunde vornehmen mag, nicht hervorgebracht werden kann. Ich muss also bei der Ansicht verharren, dass diese Streckstellung in der Regel und der Hauptsache nach ihren Ursprung dem Fortfallen des normalen cerebralen Tonus verdankt. Wir haben aber gesehen, dass sie in einer Anzahl von Fällen derart fehlt, dass die kranke Pfote annähernd oder ganz gleich wie die gesunde gehalten wird, oder dass doch eine solche Stellung in Folge von passiven Bewegungen eintritt. Diese Beobachtungen bedingen logischer Weise den Schluss, dass bei ihnen zu der Zeit, zu der diese atypische Stellung beobachtet wurde, ein annähernd normaler Tonus vorhanden war, der sowohl durch cerebrale, als durch spinale Impulse bedingt sein konnte. Es ist mir nicht unwahrscheinlich, dass hierbei ein Zusammenwirken beider stattfindet, ohne dass ich jedoch alle Einzelheiten dieses complicirten Vorganges zu entwirren vermöchte.

Dagegen scheint mir die Beobachtung 8 eine Anzahl der hierhergehörigen Vorgänge in unzweideutiger Weise zu erklären. Der Hund war zu der Zeit zur Ausführung isolirter intentioneller Bewegungen mit der rechten Vorderextremität gänzlich unfähig, ja er hatte das Pfote-

geben mit dieser Extremität überhaupt nicht gelernt. Wenn er nun in Folge von Pumpbewegungen mit der rechten Hinterextremität die Bewegung des Pfotegebens dennoch ausführte, so konnte dies sicherlich nicht unter dem Einflusse corticaler Impulse geschehen. Es musste sich also um eine subcorticale Uebertragung der einwirkenden Reize handeln, welche in diesem Falle von um so grösserem Interesse ist, als sie eine aus Beugung und Streckung combinirte, anscheinend vorgebildete Bewegungsform zum Ausdruck brachte, während sie in allen anderen von mir beobachteten Fällen nur eine einfache, den gewöhnlichen Reflexen entsprechende Bewegung zur Folge hatte. Trat in diesen letzteren Fällen eine Streckung der Extremität als spinaler Reflex ein, so geschah dies in der Beobachtung 8 — und beiläufig gesagt noch bei einer Anzahl von in dieser Beziehung ganz conformen Beobachtungen — allemal dann, wenn man den Hund zur Abgabe motorischer Impulse anregte, in der Form einer cerebralen Mitbewegung. Es erscheint mir also ganz sicher, dass das Phänomen sowohl cerebral als spinal bedingt sein kann und ferner geht aus dem Gesagten hervor, dass die Mitbewegungen, auf deren Wichtigkeit für das Zustandekommen der hemiplegischen Contractur beim Menschen ich in meinem Aufsatze „Ueber die Auffassung einiger Anomalien der Muskelinnervation" aufmerksam gemacht habe, auch bei der cerebralen Hemiplegie des Hundes vorkommen. Bianchi hat also, indem er diesen Vergleich anstellt, ganz Recht. Ich habe bei den vorstehenden Erwägungen vornehmlich diejenigen Fälle berücksichtigt, bei denen die Streckstellung ohne gleichzeitige Spannungszunahme der Muskulatur in die Erscheinung trat.

Wenn nun gleichwohl in anderen Fällen eine Hypertonie der Extensoren, sei es spontan, sei es in Folge von experimentellen Reizen — passive Bewegungen, Hautreize, active Allgemeinbewegungen — eintritt, so beruht dies offensichtlich, wie bereits ausgeführt, auf der Dazwischenkunft ungewöhnlicher Umstände, welche sowohl cerebral als spinal bedingt sein können. Das letztere wird wohl dann zutreffen, wenn Aenderungen des Spannungszustandes durch passive Bewegungen der einzelnen Extremitäten oder analoge Reize hervorgerufen werden. Indessen lässt sich dies mit absoluter Sicherheit doch nicht sagen, denn die Möglichkeit, dass durch solche Reize eine Erhöhung der constant von der Rinde herabfliessenden Reizwelle hervorgebracht wird und dass diese Reizwelle sich auf der kranken Seite in abnorme Canäle vertheilt, lässt sich für gewisse Fälle nicht ausschliessen. Für die Existenz solcher Reizzustände spricht in einem unserer Fälle das Auftreten epileptischer Anfälle, in einem anderen Falle mögen sie von den zurückgelassenen Resten der exstirpirten Centra ausgehen und in noch höherem

Grade mag ein solcher Vorgang Platz greifen, wenn die fraglichen Centra überhaupt nicht exstirpirt, sondern wie in der Beobachtung 7 nur unterschnitten waren.

Wenn nun Bianchi, wie es scheint, jene stärkere Spannung der Extensoren häufiger oder regelmässig beobachtete, so ist dies vielleicht darauf zurückzuführen, dass er zu jener Zeit sicherlich nicht aseptisch operirte und demnach in vielen Fällen mit Wundeiterung zu rechnen hatte. Natürlich beruht dieser Erklärungsversuch nur auf einer Vermuthung. Sicher ist aber, dass die Streckstellung in der Regel nicht nur ohne grössere, sondern sogar mit geringerer Spannung der betheiligten Muskulatur zu Stande kommt. Ich habe bei diesen Erwägungen kein besonderes Gewicht darauf gelegt, dass die Spannungszunahme, wenn sie beim Hunde überhaupt eintritt, in den Streckern der vorderen Extremität sich zeigt, während die hemiplegische Contractur des Menschen bekanntlich die Beuger der oberen Extremität befällt; denn es wäre ja nicht ausgeschlossen, dass derartige Differenzen in der verschiedenen Organisation des Hundes begründet wären. —

Wenn ich die vorgetragenen Erscheinungen nun auch nicht, wie Bianchi als qualitativ der hemiplegischen Contractur identisch betrachten kann, so ist doch nicht zu verkennen, dass sie gewissen Begleiterscheinungen derselben — den Mitbewegungen und der Reflexsteigerung — parallel laufen. Indessen muss ich es mir versagen, diese Fragen hier näher zu erörtern; denn sie haben in neuerer Zeit einen so grossen Umfang angenommen (vgl. z. B. die scharfsinnige, wenn auch mich, was meine eigene Theorie angeht, keineswegs bekehrende Arbeit von Mann[1]), dass dazu allein eine längere Abhandlung erforderlich sein würde. Aber sicherlich werden sie in Zukunft bei der Theorie der hemiplegischen Contractur des Menschen berücksichtigt werden müssen.

Die nach Läsionen der motorischen Region auftretenden Bewegungsstörungen habe ich im Jahre 1870 in Gemeinschaft mit Fritsch wie folgt geschildert.

Beim Laufen setzten die Thiere die rechte Vorderpfote unzweckmässig auf, bald mehr nach innen, bald mehr nach aussen als die andere und rutschten mit dieser Pfote leicht nach aussen davon, so dass sie zur Erde fielen. Ausserdem kommt es vor, dass die Vorder-

1) L. Mann, Ueber das Wesen und die Entstehung der hemiplegischen Contractur. Monatsschr. für Psychiatrie Bd. IV.

pfote mit dem Dorsum statt mit der Planta aufgesetzt wird, ohne dass der Hund etwas davon merkt. Beim Sitzen auf dem Hintertheile, wenn beide Vorderpfoten auf der Erde stehen, rutscht das rechte Vorderbein allmählich nach aussen davon, bis der Hund ganz auf der rechten Seite liegt. Setzte man dem Hunde, während er stand, die rechte Vorderpfote auf ihren vorderen oberen Rand so nach innen und hinten, dass sie zwischen den drei anderen Beinen stand und verhinderte man durch Streicheln den Hund Ortsbewegungen vorzunehmen, so liess er die Pfote beliebig lange in dieser unbequemen Stellung.

Die Hautsensibilität und die Sensibilität auf tiefen Druck zeigt an der rechten Vorderpfote keine nachweisbaren Abweichungen. Die Sensibilität wurde bei diesen Versuchen nur durch schmerzerregende Hautreize, sowie durch schmerzerregende Compression der Zehen und des Fusses untersucht. Sehr bald aber zeigte zuerst Schiff, dass die Sensibilität gleichwohl gestört sei und ich habe mich später dieser von den Meisten getheilten, von Anderen noch jetzt bestrittenen Auffassung angeschlossen.

Das damals von mir gezeichnete Bild der Bewegungsstörungen ist später durch einzelne Züge ergänzt worden und ausserdem sind einige neue Beobachtungen hinzugekommen, welche einen schon damals berührten Punkt in seiner principiellen Wichtigkeit erkennen liessen; ich spreche von der Schädigung der isolirten intentionellen Bewegung. Ausserdem hat die Frage der Restitution eine sehr intensive Bearbeitung gefunden. Alle diese Punkte übergehe ich und ebenso übergehe ich hier den Kampf um die Bedeutung der geschilderten Erscheinungen. Während aber diese Erscheinungen selbst von allen Seiten Bestätigung gefunden haben, hat Loeb[1]) Behauptungen aufgestellt, welche dem Anscheine nach den Thatbestand nicht unwesentlich verändern und welche ihm dazu dienen sollen, meine Lehre von der Entstehung dieser Störungen zu vernichten und eine neue, seine eigene Lehre von den Aufgaben des Grosshirns zu begründen. Diese Behauptungen wollen wir uns jetzt näher ansehen.

Loeb berichtet zuerst wörtlich: „Ein Hund, welcher rechts operirt war, hatte die typische Bewegungsstörung der linken Vorderpfote. Einige Tage nach der Operation verletzte sich das Thier durch einen Unfall die rechte Vorderpfote, welche bald stark eiterte und wohl sehr schmerzte, denn das Thier wagte es nicht mehr, mit derselben den

1) J. Loeb, Beiträge zur Physiologie des Grosshirns. Pflüger's Archiv Bd. XXXIX. S. 287 ff. Einleitung in die vergleichende Gehirnphysiologie. 1899. S. 172 ff.

Boden zu berühren und zog es vor, auf den übrigen drei Beinen zu laufen. Während dieser Zeit war von der Bewegungsstörung der linken vorderen Extremität nichts mehr zu bemerken. Als aber die rechte Pfote wieder geheilt war und das Thier dieselbe wieder normal gebrauchte, war zu meiner Ueberraschung die bekannte Bewegungsstörung wieder da. Diese Erfahrung reiht sich an die Versuche von Goltz, der fand, dass das Thier, wenn ihm die gleichseitige Pfote an das Halsband gebunden und so immobilisirt wurde, sehr bald mit der gekreuzten Pfote zu gehen im Stande war."

Er fährt dann fort: „Wenn das Thier ruhig steht, so wird man finden, dass den grössten Theil der Zeit über das gleichseitige Bein die Last des Körpers trägt, während das gekreuzte ohne innere Arbeit zu leisten, entspannt, oft mehr hängt als steht. Wenn dann das Thier sich plötzlich in gradlinige Bewegung setzt, so sieht man zuweilen, dass die gekreuzte Pfote im vorderen Kniegelenk einknickt und das Thier auf das Knie sinkt. Man hat diese Erscheinung, welche Hitzig zuerst constatirte, meist so beschrieben, dass man sagte, das Thier trete zuweilen mit dem Dorsum statt mit der Sohle auf. Die Erscheinung kommt nur dann zu Stande, wenn das links operirte Thier auf der linken Pfote ruht, während die rechte nicht gespannt war und nun der Schwerpunkt des Thieres nach rechts und nach vorn hin verlegt wird, ohne dass die Handwurzelgelenke hinreichend rasch fixirt werden."

„Mit derselben Gewohnheit des links operirten Thieres, die rechte Vorderpfote zur Unterstützung seines Körpers wenig zu gebrauchen, dieselbe schlaff zu lassen, hängt noch eine andere Erscheinung zusammen, die oft beschrieben ist: das Thier setzt der passiven Verschiebung dieser Pfote weniger Widerstand entgegen. Wenn man aber wartet, so wird auch einmal der Fall eintreten, dass das Thier sich auf die gekreuzte Pfote stützt. Versucht man jetzt das Bein zu verschieben, so ist auf einmal der normale Widerstand in demselben vorhanden. Hebt man die linke Vorderpfote vom Boden und hält sie locker in der Hand, so muss das Thier sich auf die rechte Pfote stützen; dabei findet sich ebenfalls, dass dieselbe die normale Spannung hat, während die linke Pfote einen Mangel von Widerstand gegen Verschiebung zeigt."

Wir haben zunächst die angeführte Beobachtung von Goltz, als garnicht hierher gehörig, aus der Beweisführung auszuschalten. Goltz[1]) hat allerdings den von Loeb erwähnten Versuch angestellt und seine Beschreibung enthält auf den ersten Anblick auch nicht viel mehr als das Citat Loeb's; bei genauerem Zusehen aber ersieht man daraus,

1) F. Goltz, Gesammelte Abhandlungen. 1881. S. 29, 30.

dass der Versuch drei Wochen nach der Operation und zwar zu einer Zeit angestellt wurde, „als man beim Gehen, Laufen und Springen des Thieres bereits keinerlei Unregelmässigkeiten mehr wahrnehmen konnte." Zunächst ist also gegen die Verwerthung dieses Versuches einzuwenden, dass es sich bei demselben überhaupt nicht um das Verschwinden der uns hier interessirenden „typischen Bewegungsstörungen", sondern um die Fähigkeit der Locomotion handelt. Dass diese aber bei so operirten Hunden überhaupt annähernd normal bleiben, oder nach kurzer Zeit wieder annähernd normal werden kann, habe ich bereits 1870 angegeben. Von einer Untersuchung der anderweitigen Störungen seines Bewegungsapparates ist aber in der Beschreibung von Goltz nicht die Rede. Der Versuch kann also schon aus dem angeführten Grunde zur Lösung der Streitfrage nichts beitragen. Er ist aber ausserdem von Loeb in ganz tendenziöser Weise citirt worden. Das Citat lautet, dass das Thier „sehr bald nach der Immobilisirung der gesunden Vorderpfote mit der gekreuzten Pfote zu gehen im Stande war." Der Leser muss daraus schliessen, dass das Thier vorher mit der gekreuzten Pfote nicht zu gehen im Stande war. Thatsächlich war es aber nicht nur zu gehen im Stande, sondern man konnte auch beim Laufen und Springen keinerlei Unregelmässigkeiten mehr an ihm wahrnehmen. Goltz hat durch diesen Versuch nur beweisen wollen, dass ein solches Thier auch auf drei Beinen zu gehen vermag, eine Thatsache, die zur Lösung der aufgeworfenen Streitfrage nichts beiträgt, nicht aber, dass ein solches Thier dadurch auf der kranken Pfote gehen lernt, dass man es am Gebrauch der gesunden verhindert; denn das konnte es ja schon vorher. Beiläufig gesagt, würde auch dies nichts gegen meine eigenen Anschauungen beweisen.

Was die eigene zuerst erwähnte Beobachtung Loeb's angeht, so erhellt aus derselben nur, dass „von der Bewegungsstörung der linken vorderen Extremität nichts mehr zu bemerken war", so lange das Thier nur auf seinen drei nicht schmerzenden Beinen lief, es erhellt aber nicht daraus, ob und mit welchem Erfolge Loeb das Thier sonst untersucht hat, ob er versucht hat, demselben die Extremität zu dislociren, sie mit dem Dorsum aufzusetzen, sie über den Tischrand hängen zu lassen und dergl. mehr. Ich ersehe also nur, dass das auf drei Beinen gehende Thier seine Beine anders gebraucht hat, als das auf vier Beinen gehende Thier, was mich nicht wundert, und dass Loeb von der Bewegungsstörung jener Extremität nichts bemerkt hat, was mich auch nicht wundert, ich ersehe aber nicht, dass sie nicht vorhanden gewesen ist. In keinem Falle ist diese isolirte und oberflächlich berichtete Beobachtung dazu angethan, den Satz zu begründen, welchen

Loeb auf sie aufbaut: „Alle diese Thiere sind sehr wohl im Stande, die gekreuzte Pfote auch ganz normal zu gebrauchen." Nicht für ein Thier, geschweige denn für alle ist es bewiesen.

Noch weniger bedeuten die anderweitigen, citirten Angaben von Loeb; sie sind einfach falsch. Wenn er behauptet, dass der normale Widerstand in der kranken Pfote alsbald vorhanden sei, während die andere Pfote nunmehr den Mangel an Widerstand gegen Dislocationsversuche zeige, sobald das Thier sich einmal zufällig auf die gekreuzte Pfote stütze, oder wenn man dasselbe durch Aufheben der gesunden Pfote dazu zwinge, so bestreite ich dies auf's Bestimmteste. Wäre es so, käme es wirklich nur darauf an, ob das Thier sich auf die Pfote, welche man dislociren will, stützt oder nicht, so sehe ich nicht ein, aus welchem Grunde der Hund vorher operirt werden müsste. Jeder gesunde Hund müsste ja gelegentlich genau dasselbe zeigen, was sich an dem operirten beobachten lässt.

Thatsächlich ist der Sachverhalt aber ein ganz anderer. Niemals



Fig. 13. Hund mit Verletzung des linken Gyrus sigmoides, der auf dem Dorsum beider rechten Pfoten stehen bleibt, obwohl ihm die linke Vorderpfote aufgehoben ist.

zeigt ein gesunder Hund oder ein operirter auf der gesunden Seite Erscheinungen, welche sich mit den von mir als Störung des Muskel-

bewusstseins beschriebenen Bewegungsstörungen verwechseln lassen; und niemals kann man dem im Gyrus sigmoides operirten die Fähigkeit, Widerstand gegen Dislocationsversuche zu leisten oder die normale Spannung dadurch wieder verleihen, dass man ihn nöthigt, sich auf die kranke Pfote zu stützen. Der Hund verhält sich vielmehr unter diesen Umständen genau wie vorher. Wenn man ihn auf der gesunden Seite derart aufhebt, dass sogar beide Pfoten dieser Seite den Boden nicht mehr berühren und fast die ganze Last des Körpers auf der anderen, kranken Seite ruht, so kann man gleichwohl die Pfoten dieser Seite beliebig dislociren, ja man kann sie sogar beide mit dem Dorsum aufsetzen, ohne dass das Thier versuchte, die ihm natürliche Stellung wieder einzunehmen, vorausgesetzt, dass man dafür sorgt, dass Ortsbewegungen vermieden werden.

Falsch wie die behauptete neue Thatsache ist aber auch Loeb's Schilderung des anderweitigen Sachverhaltes und seine Benutzung des anderweitig gesammelten Materials. Das von mir geschilderte Krankheitsbild soll, wie er behauptet, hervorgerufen werden „nicht etwa durch einen Verlust des Muskelbewusstseins, wie Hitzig will, sondern durch eine Erschlaffung der Strecker des Vorderbeines (und gewisser anderer Muskelgruppen) sowie durch eine Abnahme der Hautsensibilität." Die Thiere haben die „Gewohnheit", die abnorme „Neigung", das kranke Bein entspannt zu halten. Das eine Mal sind es also nach seiner Beschreibung neben den Streckern der vorderen Extremität „vielleicht auch andere Muskelgruppen", das andere Mal sind es, wie angeführt, „gewisse andere Muskelgruppen" und wieder ein anderes Mal, wenn es besser passt, ist es die ganze Extremität, welche unter der Gewohnheit oder der Neigung des Thieres, die Pfote entspannt zu halten, leidet. Endlich aber wird die hemiplegische Contractur des Menschen zum Beweise dafür herangezogen, dass die Stellung des Armes nur durch den Spannungszustand der Beuger allein bestimmt wird. „Das ist aber dasselbe wie beim Hunde, bei dem ja auch nach Verletzung des „Vorderbeincentrums" die Spannung der Strecker im Ellbogengelenk abnimmt."

Was meint nun Loeb eigentlich, das eine, das andere oder das dritte oder das vierte und was ist die Wahrheit?

Der Darstellung Loeb's fehlt jede scharfe Definition des wirklichen Sachverhaltes, wie er ihn auffasst, und jede logische Entwicklung der daraus abzuleitenden Schlüsse.

Thatsächlich hängen die kranken Pfoten des aufgehängten Hundes gestreckt herab, wie es die Abbildung auf S. 16 dieser Untersuchungen zeigt. Hätten die Beuger das Uebergewicht, so könnten die Pfoten nicht gestreckt

herabhängen. Thatsächlich setzt der Hund seine Pfote nicht, wie dies nach Loeb's Theorie der Fall sein müsste, regelmässig mit dem Dorsum auf, sondern dies geschieht, entsprechend meiner Schilderung, nur gelegentlich, dafür aber bringt er, entsprechend der gleichen Schilderung, die Pfote spontan in allerhand andere abnorme Stellungen, er rotirt sie bald mehr nach innen, bald mehr nach aussen etc. und alles das, was er so spontan ausführt, lässt er auch passiv widerstandslos über sich ergehen. Man kann also die Pfote unter Anderem auch beliebig extendiren, ohne dass man in den Beugern den geringsten Widerstand fühlen könnte, einen Widerstand, den man doch unfehlbar fühlen müsste, wenn die Theorie Loeb's richtig wäre. Die Wahrheit ist also, dass sich die gesammte Muskulatur und nicht nur etwa ein Theil derselben in einem veränderten Innervationszustande befindet. Inwieweit dieser Zustand der hemiplegischen Lähmung des Menschen parallel zu setzen ist, habe ich in der ersten dieser Abhandlungen (S. 14ff.) bereits erörtert. Wenn nun auch Loeb die hemiplegische Lähmung des Menschen für „dasselbe" hält, wie den durch Zerstörung des Gyrus sigmoides beim Hunde hervorgebrachten Zustand, so sehe ich nicht ein, warum er nicht einfach mit dürren Worten zugestanden hat, dass solche Eingriffe beim Hunde eben lähmungsartige Zustände hervorbringen. Er hätte sich durch den Umstand, dass die Gesammtmuskulatur der Pfote betroffen ist, durchaus nicht stören zu lassen brauchen, denn sein Satz: „Das (Contracturstellung) beweist, dass dieser Arm in Folge der Herderkrankung im Grosshirn nicht gänzlich gelähmt ist, sondern dass nur die Spannung der Strecker abgenommen hat", ist mindestens in der ihm gegebenen Fassung thatsächlich unrichtig. Die Muskeln des Armes sind sämmtlich an der Lähmung betheiligt, wenn sie auch in keinem derselben vollständig zu sein braucht. Woher diese Contractur rührt, das ist eine Frage, welche aus den oben angeführten Gründen hier nicht erörtert werden kann; es genügt, dass alle Aerzte, welche diese Krankheit wirklich kennen, darin übereinstimmen, dass die Contractur nicht davon herrührt, dass die Beuger von der Lähmung verschont bleiben.

Wir haben oben gesehen, dass auch Bianchi den veränderten Innervationszustand der kranken Pfote des Hundes mit der hemiplegischen Contractur des Menschen vergleicht und dass auch er einen veränderten Spannungszustand in einzelnen Muskelgruppen des Gliedes annimmt. Während aber nach Loeb die Strecker einen verminderten Spannungszustand besitzen sollen, zeigen sie nach Bianchi gerade das Umgekehrte, einen vermehrten Spannungszustand. Der Widerspruch erklärt sich, wie man gesehen hat, daraus, dass Bianchi einige, wenn

auch inconstante, so doch thatsächlich vorhandene Erscheinungen in eine, wenn auch nur zum Theil begründete Verbindung mit anderen thatsächlich beim Menschen zu machenden Beobachtungen gebracht hat, während die Behauptungen Loeb's sich auf nichts Thatsächliches, sondern auf ebenso oberflächlich gemachte, wie verwerthete Aperçüs gründen.

Ebensowenig wie Loeb sein eigenes Beobachtungsmaterial in angemessener Weise zu verwerthen im Stande war, hat er gewusst, die Literatur passend zu benutzen. Verwerthet ist nur das, was mit seiner Theorie nicht im Widerspruch steht. Auf diese Weise sind alle diejenigen Beobachtungen, welche sich weder durch die Abnahme der Spannung in den Streckern etc. noch durch Störungen der Hautsensibilität erklären lassen, unberücksichtigt geblieben; die von mir gefundenen Thatsachen, dass solche Hunde in's Leere treten, mit der kranken Pfote anstossen, die kranke Pfote in der Schwebe schlaff herabhängen lassen, die von Goltz, Schiff, Bianchi und mir mitgetheilten Beobachtungen, die den Verlust der isolirten intentionellen Bewegung betreffen etc., alles das ist ausser Betracht gelassen. Selbst Goltz[1]) hat zugegeben, dass der Verlust der Fähigkeit, die Pfote zu reichen, nicht aus einer Empfindungsanomalie erklärt werden könne; er meint vielmehr, zwischen dem Organ des Willens und den Nerven, die den Willen ausführen, habe sich irgendwo ein unbesiegbarer Widerstand aufgebaut. Mir scheint, man kann diesen Zustand, ohne sich der von Goltz beliebten mystischen Umschreibung zu bedienen, einfach als Lähmung einer Art von Bewegungen erklären. Man weiss doch, dass man ein Quantum der Gehirnmasse fortgenommen hat und man weiss, dass es an einer ganz bestimmten Stelle geschehen musste, wenn der in Frage stehende Erfolg erzielt werden sollte. Ich begreife nicht, aus welchen Gründen die Herbeiziehung des unbekannten Factors „unbesiegbarer Widerstand" erforderlich ist nnd warum man sich sträubt, den so hervorgebrachten Zustand, ich will nicht sagen als Lähmung, aber doch im Sinne einer Lähmung aufzufassen. Wie dieser Zustand im Einzelnen verstanden werden kann, das habe ich[2]) bereits im Jahre 1876 zu erläutern versucht. Von alledem ist bei Loeb keine Rede.

Es ist bei ihm auch nicht die Rede davon, dass neben der Sensibilität der Haut auch die Sensibilität der tieferen Theile, also z. B.

---

1) F. Goltz, Gesammelte Abhandlungen. S. 35.

2) E. Hitzig, Ueber die Einwände des Herrn Professor Goltz in Strassburg. Reichert's und du Bois Reymond's Archiv. 1876.

die der Gelenke und der Muskeln gestört ist. Loeb's Meister, Goltz[1]), hat „gegen die Annahme, dass das Muskelbewusstsein gestört ist", an sich nichts einzuwenden, aber diese Störung des Muskelbewusstseins ist selbst nur eine untrennbare Theilerscheinung der Abstumpfung der Empfindung im Allgemeinen. Ich habe diese Ansicht von Goltz seit langem nicht nur acceptirt, sondern sie auch dahin erweitert, dass die gesammten Zustände des betreffenden Gliedes im Sensorium des Thieres zeitweise ausgelöscht erscheinen.

Loeb hat sich hierin auf einen anderen Standpunkt gestellt und damit auch in Gegensatz zu Goltz gebracht. Mit der ihm eigenen Bescheidenheit sagt er[2]): „Damit wird auch das Bestreben Hitzig's hinfällig, zur Erklärung der Motilitätsstörung den Begriff einer „Störung des Muskelbewusstseins" in die Physiologie einzuführen."

„Abgesehen von sprachlichen Bedenken — wir müssten entsprechend von einem Hautbewusstsein, Knochenbewusstsein, Drüsenbewusstsein sprechen — fehlt diesem Begriffe die physiologische Definition." Und in seinem neuesten Werke[3]) heisst es: „Wir wollen den Umstand, dass wir kein Bewusstsein unserer inneren Organe, also auch kein Muskelbewusstsein, besitzen, unberücksichtigt lassen und darauf nur hinweisen, dass die Störungen des angeblichen „Muskelbewusstseins" in Wirklichkeit in der Spannungsänderung bestimmter Muskelgruppen und Abnahme der Sensibilität der Extremität bestehen."

Als ich die hier discutirten Thatsachen in die Physiologie einführte, habe ich mir erlaubt, auch zu ihrer, wenn schon in den bescheidensten Grenzen gehaltenen Erläuterung zu schreiten und dabei den Ausdruck „Störung des Muskelbewusstseins" „eingeführt". Die von Loeb vermisste physiologische Definition wird durch die Thatsachen selbst gegeben; und was seine Behauptung, dass wir kein Bewusstsein unserer inneren Organe besässen, angeht, so entspringt sie eben dem anderweitigen Bestande seines Nichtwissens. Im Normalzustande setzt sich unsere Selbstempfindung, welche unzweifelhaft unserem Bewusstseinsmateriale angehört, zusammen aus den mannigfachen Erregungen, welche dem Gehirn als ein Product der Zustände aller inneren Organe zufliessen; bei jeder Abweichung von der Norm beginnen aber diese Erregungen alsbald eine ganz andere Rolle im Bewusstsein zu spielen. Am auffälligsten tritt dies zwar bei den Geistesstörungen, insbesondere denjenigen hypochondrischer Natur hervor — hier wohl meistens wegen

1) F. Goltz a. a. O. S. 35.
2) J. Loeb, Beiträge. S. 293.
3) J. Loeb, Einleitung etc. 1899. S. 175.

krankhafter Veränderung des Centralorgans; indessen machen sich bekanntlich auch die meisten körperlichen Krankheiten, ja schon zahlreiche, noch in den Bereich des Physiologischen fallende Zustandsänderungen, z. B. die Ermüdung der Muskeln, in analoger Weise bemerkbar. Im Uebrigen habe ich mich über das Verhältniss des Bewusstseins zur Muskelthätigkeit vor und nach meinen hier besprochenen Arbeiten so oft geäussert, dass ich denjenigen, die sich für berufen halten, über die Sache zu schreiben, anheim geben muss, erst einmal das früher Publicirte zu lesen.

Ich fasse das zuletzt Gesagte dahin zusammen, dass eine Abschwächung der Sensibilität, gleichviel ob sie, wie Loeb will, nur die Haut betrifft, oder ob sie, wie die Mehrzahl der anderen Forscher will, die ganze Extremität betrifft, ohne eine Veränderung der Bewusstseinsthätigkeit überhaupt nicht denkbar ist. Und hiermit verlasse ich diesen Gegenstand.

Die Untersuchung der Reflexe.

Das Studium der Reflexthätigkeit ist von ausserordentlicher Wichtigkeit für das Verständniss der durch corticale Läsionen hervorgebrachten Krankheitserscheinungen. In der That kann man das ganze psychische Geschehen als eine Kette von immer mehr und mehr complicirten reflectorischen Vorgängen auffassen und demnach auch alle nach corticalen Läsionen eintretenden Störungen von diesem Gesichtspunkte aus betrachten.

Viele Forscher auf unserem Gebiete haben ihnen auch, wenn schon mit recht verschiedener Intensität und mit recht verschiedenem Glücke ihre Aufmerksamkeit zugewandt. Namentlich sind hier Goltz und Munk zu erwähnen.

Eine Methode, die Reflexthätigkeit zu untersuchen, das von mir sogenannte „Begreifen", habe ich in der ersten dieser Abhandlungen (S. 17 ff.) geschildert und bei der gleichen Gelegenheit habe ich auch einen Theil der Lehre Munk's über die Rolle, welche die Reflexthätigkeit in dem Centralorgane normaler und operirter Hunde spielt, erörtert. Hier beabsichtige ich nun, einen neuen Reflexversuch zu beschreiben und die Bedeutung, welche gewissen anderen derartigen Versuchen zukommt, kurz zu betrachten.

Wenn man einem gesunden Hunde die Nasenhaut einer Seite streicht, so zucken die Augenlider der gleichen Seite synchronisch und wenn man das Streichen sehr schnell aufeinander folgen lässt, so kommt es nicht selten zu vollständigem oder fast vollständigem Lidschluss. Noch stärker wirkt der reflectorische Reiz, wenn

man die Seite der Nase leicht mit der Kuppe des Fingers beklopft. Die Intensität der Lidbewegung nimmt zu, je mehr man sich dem Auge nähert.

Unzweifelhaft handelt es sich bei diesem Versuche um einen Reflex von dem Trigeminus auf den Facialis. Indessen könnte man leicht auf die Vermuthung kommen, dass der Sehakt dabei eine, wenn nicht die ausschliessliche Rolle spiele. Dem ist aber nicht so. Denn blinde Hunde zeigen den Reflex so gut wie sehende und ebenso wenig bleibt der Reflex aus, wenn man das Auge passiv mit dem Finger schliesst. Dem Fehlen dieses Reflexes, den ich Nasenlidreflex nenne, werden wir bei der Beschreibung der in späteren Capiteln anzuführenden Versuche häufig begegnen.

Exner und Paneth[1]) haben einen ähnlichen Versuch beschrieben. „Streicht man Hunden z. B. mit einem Stückchen spitzen Holzes über die Wangen, so zucken sie mit den betreffenden Mundwinkeln. Dieser Reflex, der sehr constant und auffallend ist, fehlt bei Verletzung des Facialisfeldes oder ist sehr vermindert."

Die Untersuchung dieser Reflexe ist von um so grösserer Wichtigkeit, als die Hunde auf sensible, auch Schmerz erregende Reize, welche ihre Gesichtshaut treffen, in individuell sehr verschiedenem Grade reagiren.

An der gleichen Stelle sprechen Exner und Paneth auch von dem Fehlen des optischen Reflexes bei Annäherung des Fingers. Sie meinen, es sei „bei diesem Symptome nicht auszumachen, ob es der Störung der Function des Facialis oder der Sehstörung angehört; ebenso können an dem Fehlen des ersterwähnten Reflexes die Unterempfindlichkeit oder die Parese oder beides Schuld tragen."

Die optischen Reflexe sind von den verschiedensten Autoren studirt und fast ausschliesslich in der Weise gewürdigt worden, dass aus ihrem Fehlen oder Vorhandensein auf Fehlen oder Vorhandensein der optischen Functionen im weiteren Sinne, also auch des Sehens geschlossen wurde. Ich führe hier wörtlich an, was Luciani und Seppilli[2]) hierüber sagen: „Der fehlende Reflex der Augenlider bei Bewegungen vor den Augen hat bei diesen Untersuchungen nicht den geringsten Werth. Viele gesunde Hunde reagiren auf den betr. Versuch gar nicht, oder nicht regelmässig und jedesmal bei Annäherung eines Fingers oder sonstigen Gegenstandes an das Auge. Das Zwinkern der

1) Exner und Paneth, Versuche über die Folgen der Durchschneidung der Associationsfasern am Hundehirn. Pflüger's Archiv Bd. XLIV. S. 547.

2) Luciani und Seppilli, Die Functionslocalisation etc. S. 28—29.

Augen kann also constant bei dem normalsten Sehen fehlen. Gleichwohl erlangt der sogenannte Gesticulationsversuch in denjenigen Fällen Bedeutung, in welchen ein Auge oder ein Segment des Augengrundes sich indifferent zeigt, während das andere Auge oder ein anderes Segment der Netzhaut auf die Gesten regelmässig mit Augenschluss antwortet.

Nachdrücklicher ist der Versuch mit Kerzenlicht, das unversehens ein oder dem anderen Auge genähert, auf einem oder dem anderen Netzhautabschnitt sich abzeichnet. Während der ersten und heftigsten Wirkungen des Operationseingriffes giebt jener Versuch fast das einzig verwendbare Mittel, um die partiellen Sehstörungen abzuschätzen. Einige Hunde eignen sich dazu sehr gut, indem sie nicht nur mit dem Lid zwinkern, sondern auch mit raschen Kopfbewegungen bei jeder Annäherung des Lichtes an die Augen reagiren, wenn dasselbe auf normal fungirende Netzhäute fällt, aber indifferent bleiben, wenn das Licht auf blinde oder amblyopische Abschnitte fällt. Andere Thiere bleiben jedoch selbst bei plötzlicher Annäherung der Kerze unbewegt, auf welchen Theil der Netzhaut der Lichtstrahl fallen möge, und sind doch keineswegs blind, wie sich aus den Untersuchungen nachweisen lässt."

Die thatsächlichen Angaben Luciani's sind insofern ganz richtig, als die einzelnen Hunde sehr ungleich auf die verschiedenen optischen Reize reagiren. Insbesondere ist auch zutreffend, dass der gleiche Hund an verschiedenen Tagen aus verschiedenen, manchmal unbekannt bleibenden Gründen, sehr verschieden auf diese Reize reagirt. Das eine Mal blinzelt er schon bei der blossen Annäherung eines Fingers, das andere Mal führt nicht einmal die Annäherung einer oscillirenden Flamme an sein Auge zu irgend einer Reaction. Diese Versuche beweisen also, wie die Verfasser richtig bemerken, nur dann etwas, wenn sie einseitig oder doppelseitig positiv ausfallen. Dagegen kann ich dem Versuche mit dem „Kerzenlicht" selbst nach der Schilderung von Luciani und Seppilli einen besonderen Vorzug vor dem „Gesticulationsversuch" nicht einräumen. Denn auf manche Thiere macht, wie sie auch selbst angeben, selbst die plötzliche Annäherung von grellem Licht nicht den geringsten Eindruck. Wenn sie aber reagiren, so geschieht dies durch Abwenden des Kopfes, durch Beissen etc., während der Lidreflex nur in verhältnissmässig seltenen Fällen eintritt. Dass er regelmässig fehle, wie Bönsel[1]) angiebt, davon habe ich mich

1) Karl Boensel, Die Lidbewegungen des Hundes. Inaugural-Dissert. Giessen 1897.

jedoch nicht überzeugen können. Ich kann nur annehmen, dass Luciani und Seppilli sich durch den zufälligen Eintritt spontaner Lidbewegungen haben täuschen lassen, was, wie ich zugebe, sehr schwer zu vermeiden ist.

Man kann den optischen Lidreflex ja in sehr verschiedener Weise, wenn auch mit verschiedener Sicherheit hervorrufen. So viel ich sehe, haben die meisten Forscher sich dazu der Annäherung eines Fingers oder eines spitzen Gegenstandes bedient. Ich selbst habe längere Zeit die Hunde in der Weise untersucht, dass ich die Branchen einer anatomischen Pincette in schneller Folge vor dem Auge öffnete und schloss. Wenn dieser Versuch gelingt, so giebt er insofern ein überzeugendes Resultat, als jedesmal ein mit den Pincettenbewegungen synchronisches Blinzeln eintritt, über dessen Herkunft man sich nicht so leicht täuschen kann, wie über die Herkunft des bei anderweitigen Methoden eintretenden einmaligen Lidschlusses. Indessen ist der Erfolg dieses Versuches noch unregelmässiger als der aller anderen bisher erwähnten Methoden.

Am sichersten, wenn auch nicht absolut sicher reagiren die Hunde mit Lidschluss, wenn man die flache Hand schnell in der Richtung von unten nach oben vor dem Auge vorbei führt. Weniger leicht erfolgt die Reaction, wenn man die Schmalseite der Hand rasch dem Auge nähert. Ich habe mich schliesslich zur Untersuchung des „optischen Reflexes" auf diese beiden Methoden beschränkt und die entsprechenden Versuche in meinen Protokollen mit „flacher Hand" und „schmaler Hand" bezeichnet. Selbstverständlich muss man sich überzeugen, dass man bei diesen Handbewegungen den Lidschluss nicht etwa durch den dabei entstehenden Luftstrom ausgelöst hat, was am einfachsten dadurch geschieht, dass man den Versuch bei passiv geschlossenen Augen wiederholt.

In der Deutung dieser optischen Reflexe sind, wie wir oben gesehen haben, Exner und Paneth bei weitem vorsichtiger gewesen als Luciani und Seppilli. Während die letzteren das Ausbleiben der optischen Reflexe nach Hirnläsionen ohne weiteres als Beweis für das Vorhandensein einer Sehstörung ansprechen, lassen die ersteren es dahingestellt sein, ob das Symptom einer Störung in der Function des Facialis oder des Sehens angehört. Vielleicht sind auch sie noch nicht vorsichtig genug gewesen.

Im Allgemeinen ist dem Symptom eine systematische Verfolgung und Analyse nicht zu Theil geworden, wenn auch die von uns angeführten und andere Autoren dasselbe gelegentlich erwähnen. Nur Munk und Boensel haben sich, soviel ich weiss, eingehender damit beschäf-

tigt. Freilich sehe ich nicht, dass der erstere den Einfluss von Rindenläsionen auf die optischen Lidreflexe systematisch verfolgt hätte. Dagegen hat er sich über die Theorie derselben, bezw. den Mechanismus ihrer Entstehung an verschiedenen Stellen ausgelassen. Diese Reflexe sind nach ihm keine „Retina- oder Opticus-", sondern „Sinnes- oder Sehreflexe"[1]). Sie sind nicht angeboren, sondern erworben und können nur unter Mitwirkung des Grosshirns sich vollziehen. „Für diese Sehreflexe muss die Erregung den Weg von der Sehsphäre aus durch Associationsfasern zu anderen Rindengebieten und erst durch deren Radiärfasern zu den niederen Centren nehmen." Es versteht sich hiernach von selbst, dass der optische Lidreflex nach jeder Verletzung der „Sehsphäre" beeinträchtigt werden oder ausfallen muss, wenn er wirklich den ihm von Munk anatomisch und physiologisch vorgezeichneten Weg beschreitet. „Fährt man im Verlaufe der ersten Woche mehrmals mit dem Finger an oder in die Augen des Hundes, so tritt von der Zeit an regelmässig Blinzeln auf Näherung des Fingers ein; sonst kommt dieses Blinzeln ohne alles Zuthun erst in der zweiten oder dritten Woche zur Beobachtung."

Boensel[2]), der unter der Leitung Eckhard's arbeitete, kam nun allerdings zu ganz anderen und sehr merkwürdigen Resultaten. Die Beobachtung, dass der Hund einerseits, wie oben angeführt, auf grelle Lichtreize nicht mit Lidschluss reagirt, während andererseits die Häufigkeit des spontanen Lidschlages schon durch die einfache Freilegung der Dura[3]) eine sehr erhebliche Beeinträchtigung erfuhr, erregte in ihm die Vermuthung, dass sich im Grosshirn ein Hemmungsmechanismus für den Lidschlag befinde. Diese Vermuthung fand er bestätigt einmal dadurch, dass nach Freilegung der mittleren und hinteren Gegend des Grosshirns[4]) unter Abnahme der Häufigkeit des spontanen Lidschlages ein prompter, reflectorischer Lidschluss auf den Reiz eines brennenden Magnesiumstreifens eintrat und ferner dadurch, dass ein Hund, dem beide Hinterhauptlappen vollständig abgetragen worden waren, auf den gleichen Reiz in gleicher Weise reagirte. Diese Reaction war am Abend des Operationstages „so prompt, wie sie nur sein konnte" und dann

---

1) H. Munk, Gesammelte Mittheilungen etc. 1890. S. 281 u. 306. Sehsphäre und Augenbewegungen.

2) K. Boensel a. a. O.

3) Boensel drückt sich merkwürdigerweise mit folgenden Worten aus: „Nach der einfachen, doppelseitigen Blosslegung des Hirns, noch während es mit der Dura auf beiden Seiten überzogen war."

4) K. Boensel l. c. S. 31. Hier ist nicht ersichtlich, ob dem Gehirn die Dura gelassen war oder nicht.

noch $3^1/_2$ Monate lang mindestens in der Dunkelkammer regelmässig vorhanden. Einige andere Versuche, die Boensel selbst als unvollkommen bezeichnet, übergehe ich.

Ich habe diese Beobachtungen als merkwürdig bezeichnet und sie sind es in der That mindestens insofern, als sie eine Reihe von Fragen unaufgeklärt lassen. Zunächst stehen sie natürlich in directem Gegensatz zu der Theorie Munk's. Denn sie würden, wenn sie sich bestätigen sollten, in demjenigen Organe, in welchem Munk den eigentlichen Uebertragungsapparat für jenen Reflex annimmt, einen Hemmungsapparat für den gleichen Reflex nachweisen. Sodann bleibt aber das Verhältniss des auf grelles Licht eintretenden Lidschlusses zu dem auf die Annäherung der Hand eintretenden Lidschlusse unerörtert und übrigens auch unerwähnt. Indessen sind dies Fragen, deren Erörterung ich mir an dieser Stelle versagen muss.

III. Theorien.

A. Theorien des corticalen Sehens und der corticalen Sehstörung.

Die Untersuchungen über die corticale Schädigung des Sehvermögens hatten, wie ich glaubte, mit meiner Mittheilung aus dem Jahre 1874 ihren Anfang genommen. Neuerdings ersehe ich jedoch aus einem, ich weiss nicht, ob übersehenen oder vergessenen Citate von Luciani und Seppilli[1]), dass dieses Verdienst Panizza zukommt, der schon im Jahre 1855 analoge Beobachtungen gemacht hat[2]). Aus der nach dem Jahre 1874 erwachsenen, überaus umfangreichen Literatur führe ich nur diejenigen Daten an, deren ich für meinen Zweck bedarf.

Das Auftreten bilateraler homonymer Hemianopie beim Hunde ist zuerst von Luciani und Tamburini bemerkt worden[3]). Munk hatte es zuerst direct bestritten[4]), dann aber zugegeben und näher studirt[5]), indem er gleichzeitig Luciani und Tamburini vor-

1) Luciani und Seppilli a. a. O. S. 59.

2) H. Munk (Gesammelte Mittheilungen 1890, S. 20 u. 214) hat die Arbeiten Panizza's ausführlicher referirt. Meine Versuche wiesen bestimmt auf den Hinterhauptlappen hin, Panizza's Versuche thaten dies weniger. Indessen scheint mir aus später zu erörternden Gründen hierauf nicht viel anzukommen.

3) Luciani und Tamburini, Gli centri psico-sensori corticali. Rivista sperimentale di Freniatria. März 1877.

4) H. Munk, Gesammelte Mittheilungen. S. 30. (15. März 1878.)

5) H. Munk, Ebenda. S. 66ff. (4. Juli 1879.)

warf, dass ihre Untersuchungsmethoden nicht beweiskräftig seien. Munk hat damals angegeben, dass der Ausfall auf der gleichseitigen Netzhaut immer genau den erhaltenen Stücken der ungleichseitigen Netzhaut entspräche und nie mehr als höchstens ein Viertel der Retina ausmache. Goltz und Loeb hatten diesen Angaben lebhaften Widerspruch, auf den ich zurückkommen werde, entgegengesetzt. Für jetzt habe ich nur, mit Bezug auf die Sehstörung des gleichnamigen Auges zu bemerken, dass sie in vielen Fällen schwer oder auch nicht nachzuweisen ist, wie sie denn auch zuerst mir und später Munk entgangen war. Ist sie aber nachweisbar, so nimmt sie, entsprechend den Angaben Munk's, bei einseitigen Verletzungen, niemals mehr als ein Viertel der Retina ein. Hierauf und auf die Constatirung ihres relativ frühzeitigen Verschwindens, will ich an dieser Stelle meine, aus eigenen Erfahrungen geschöpften Bemerkungen über die Sehstörung des gleichnamigen Auges beschränken.

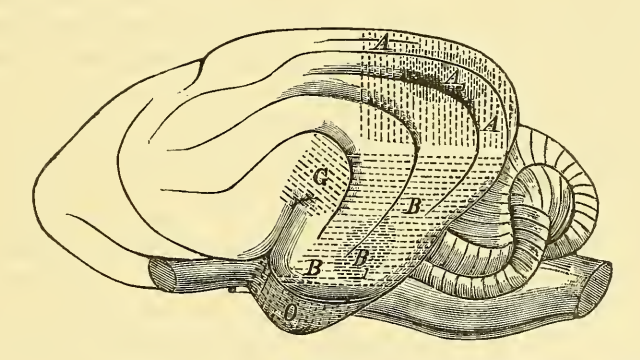


Fig. 14. A. A_1 Sehsphäre, B. B_1 Hörsphäre, G. Ohrregion nach Munk.

Die Angaben der verschiedenen Autoren über die Art der gesetzten Sehstörung, welche Munk bekanntlich mit Seelenblindheit und Rindenblindheit bezeichnet, während Goltz und Loeb von der totalen Blindheit nur eine Hirnsehschwäche bezw. Hemiamblyopie unterschieden wissen wollen, sind von so grundsätzlicher Wichtigkeit für die Vorstellungen, welche man sich nicht nur von dem corticalen Mechanismus des Hundes, sondern auch von demjenigen des Menschen zu bilden hat, dass die kurze Anführung und die Prüfung der hauptsächlichsten Streitpunkte unerlässlich erscheint.

Nach der Lehre von Munk werden die corticalen, optischen Wahrnehmungen in der Weise vermittelt, dass die einzelnen Punkte der Netzhaut durch Sehnervenfasern mit bestimmten Theilen der Rinde,

welche die Sehsphäre zusammensetzen, ja sogar mit bestimmten Empfindungszellen der Rinde direkt verbunden sind. Insbesondere entspricht diejenige nahe der hinteren oberen Spitze des Hinterhauptlappens gelegene Stelle, deren Verletzung mir seiner Zeit temporäre, contralaterale Blindheit ergab und die später von Munk A_1 genannt worden ist, der Stelle des deutlichen Sehens der Retina. In dieser corticalen Stelle und von ihr aus in ihre Umgebung werden „die Erinnerungsbilder der Gesichtswahrnehmungen in der Reihenfolge etwa, wie die Wahrnehmungen dem Bewusstsein zuströmen, gewissermaassen von einem centralen Punkte aus in immer grösserem Umkreise deponirt."

Es entstehen also nicht nur die Gesichtsvorstellungen, sondern auch die Gesichtswahrnehmungen, die Lichtempfindungen in der Rinde und dort allein. Diesen beiden verschiedenen Zwecken dienen zwei verschiedene Arten von Elementen, die wahrnehmenden und die Vorstellungselemente. Die ersteren kehren nach jeder Erregung sehr rasch wieder in den vollen „alten Ruhezustand zurück", während in den letzteren Erinnerungsspuren von jeder Erregung haften bleiben. Die so gesetzten Erinnerungsbilder entstehen fortan jedesmal, dass dieselben Vorstellungselemente, gleichviel aus welchem Anlass, wieder in Erregung gerathen. Alle Vorstellungselemente, in welchen die Erinnerungsbilder der früheren Gesichtswahrnehmungen auf diese Weise latent erhalten sind, haben in den beiderseitigen Stellen A_1 ihren Sitz. Aber auch die einzelnen Erinnerungsbilder haben ihren bestimmten Sitz in der Grosshirnrinde, sodass es gelegentlich gelingt, bei Ausschaltung aller anderen Erinnerungsbilder nur eines derselben unversehrt zu erhalten, z. B. das Bild des Eimers, aus welchem der Hund zu trinken gewohnt war oder der Handbewegung (!), auf welche er die Pfote gab.

Werden nun einzelne Stücke dieser Sehsphäre exstirpirt, so wird das Thier für den correspondirenden Theil seiner Netzhaut für alle Zeit rindenblind, es entsteht also gleichsam ein zweiter blinder Fleck auf der Netzhaut. Wird die ganze Sehsphäre exstirpirt, so fällt der ganze correspondirende Theil beider Netzhäute aus, und werden beide Sehsphären exstirpirt, so wird das Thier auf beiden Augen total blind.

Besondere, von der Exstirpation aller anderen Theile der Sehsphäre abweichende Folgen hat die Exstirpation der Stelle A_1. Zwar wird das Thier nunmehr auch für den correspondirenden Theil der Netzhaut, nämlich die Stelle des deutlichen Sehens, rindenblind; da aber in dieser Stelle A_1 alle Erinnerungsbilder, die der Hund früher gesammelt hatte, deponirt waren, so vermag er zwar noch mit den übrigen Theilen seiner Netzhaut zu sehen, aber er erkennt nicht mehr, was er sieht, er ist seelenblind.

Die Seelenblindheit ist aber kein dauernder Zustand, sondern sie ist der Ausgleichung fähig und damit erklärt sich die Thatsache der Restitution. Denn da der Hund noch sehen kann, ist ihm die Fähigkeit geblieben, wie ein Neugeborener wieder sehen zu lernen, d. h. die Elemente des Restes seiner Sehsphäre mit neuen Erinnerungsbildern zu besetzen. Er erkennt also die einzelnen Gegenstände erst dann wieder, wenn er sie seit seiner Verstümmelung wieder gesehen und in ihren sonstigen Eigenschaften wahrgenommen hat, indem er also z. B. das Fleisch oder die Peitsche gekostet hat. Der Zeitpunkt, zu dem die einzelnen Stücke seiner Seelenblindheit verschwinden, hängt demnach nicht von dem Heilungsprocess oder irgend welchen anderen Umständen, sondern der Hauptsache nach nur davon ab, ob der Hund die einzelnen, den Stücken seiner Seelenblindheit entsprechenden Objecte früher oder später wiedererkennen gelernt hat.

Die Theorien Munk's sind von mir stets in der vorgetragenen Weise aufgefasst worden und meines Wissens haben sie auch nirgends eine andere Auffassung gefunden. Ich will aber nicht unterlassen, anzuführen, dass Munk in einer Anmerkung (A. a. O. S. 41—43), in welcher er eine Menge von polemischen Aeusserungen von Goltz citirt, auch wiederholt die gegen seine Localisirung der Erinnerungsbilder in einzelnen Ganglienzellen der Hirnrinde gerichteten Bemerkungen von Goltz anführt, um dann am Schlusse zu sagen, „kann man anders als mit dem Kopfe schütteln, wenn man sieht, wie, um mich zu bekämpfen, jenen falschen Aussagen gerade das entgegengehalten wird, was ich wirklich angegeben habe?" Der Sinn dieser Bemerkung Munk's ist mir völlig entgangen. Wenn man von der Art der Polemik Goltz's, welche mir, wie gesagt, sehr unsympathisch ist, absieht, so kann ich nicht finden, dass er Munk falsch citirt hat und ich kann insbesondere auch, da es Munk an allen Erläuterungen hat fehlen lassen, nicht ersehen, ob er sich thatsächlich darüber beschweren will, dass Goltz ihm seine immer und immer wieder betonte Lehre von den in bestimmten Ganglien localisirten Erinnerungsbildern vorrückt. Ich habe auch sonst an keiner Stelle finden können, dass Munk sich von dieser Lehre losgesagt oder etwa erläutert hätte, inwiefern er von der ganzen Welt missverstanden worden ist.

Wie man sieht, setzt sich diese Lehre aus einer ganzen Reihe von einzelnen Grundanschauungen zusammen, die sich kurz so formuliren lassen:

1. Der centrale Sehact geht nur in der Rinde und nicht, wie die älteren Forscher wollten, in den subcorticalen Internodien und der Rinde vor sich.

2. In der Rinde ist er derart in der Sehsphäre localisirt, dass Verletzungen ausserhalb dieser Sehsphäre niemals Sehstörungen, Verletzungen innerhalb derselben stets partielle Rindenblindheit, und wenn sie die Stelle A_1 treffen, ausserdem Seelenblindheit hervorbringen.

3. Die optischen Wahrnehmungen, welche von anderen Forschern in die subcorticalen Centren verlegt werden und die optischen Vorstellungen, welche allgemein in die Rinde verlegt werden, werden durch zwei verschiedene Arten von corticalen Zellen, Wahrnehmungs- und Vorstellungszellen vermittelt.

4. Die ersteren Zellenelemente stehen mit Zellen der Retina in direkter Verbindung. An die letzteren Zellenelemente, einzeln oder gruppenweise, sind die einzelnen Vorstellungen gebunden, sie sind von ihnen besetzt.

Es hat, wie man später sehen wird, keinen Werth für die von mir mitzutheilenden Untersuchungen, die Einzelheiten der Munk'schen Projection der Netzhäute auf die Rinde hier auszuführen und zu erörtern; von um so grösserer Wichtigkeit ist aber das Princip an sich, vornehmlich deshalb, weil Munk das gleiche Princip auf die corticale Projection aller anderen Sinnesflächen anwendet und dabei stets mit der von ihm als erwiesen angesehenen optischen Projection argumentirt, dann aber auch — neben manchen anderen Dingen — wegen der anatomischen und physiologischen Vorstellungen, die man sich von dem Centralorgan überhaupt zu machen hat. Sehen wir nun zu, welchen Einfluss die Lehre Munk's auf die wissenschaftliche Literatur ausgeübt hat, so begegnen wir einem höchst eigenartigen Schauspiel. Es ist mir nicht bekannt, dass seine, die Hauptsätze dieser Lehre begründenden Versuche von anderen Forschern, als etwa von solchen, die unter ihm gearbeitet haben, mit dem gleichen Erfolge wiederholt worden wären; vielmehr sind sie von allen selbständigen Experimentatoren mit verschiedenem Rechte, mit verschiedenem Glücke und verschiedener Heftigkeit angegriffen worden. Nur Schäfer und Sanger Brown[1]) haben bei einem am Affen ausgeführten Lähmungsversuch und Schäfer[2]) sowohl wie einige andere Autoren durch Reizversuche am Occipitalhirn des Hundes und des Affen Resultate erzielt, welche ihnen für die

1) Sanger Brown and E. A. Schäfer, On investigation into the functions of the occipital and temporal lobes of the monkey's brain. Philos. transact. of the Royal Soc. of London. 1888.

2) E. A. Schäfer, On electrical excitation of the occipital lobe and adjacent parts of the monkey's brain. Proceedings of the Royal Soc. 1888, and Experiments of the electrical excitation of the visual area of the cerebral cortex in the monkey. Brain 1888, April.

Richtigkeit des Principes der Projection zu sprechen scheinen. Dagegen haben diese Lehren bei allen denen, welche sich nicht selbst mit solchen Versuchen beschäftigen, den willigsten Eingang gefunden, so dass sie namentlich in den Lehrbüchern der praktischen Medicin eine maassgebende Rolle spielen.

Die nächste und wichtigste Frage, welche von der entscheidendsten Bedeutung für die Lehre von der Localisation im Grosshirn ist, ist die Frage, ob eine Sehsphäre überhaupt existirt oder nicht. Wenn ein, anscheinend so leicht durch den Versuch zu entscheidendes Problem bis auf den heutigen Tag gerade durch den physiologischen Versuch und ganz besonders was den Hund angeht, nicht entschieden ist, so liegt dies in erster Linie an der Fragestellung oder vielleicht richtiger gesagt, an den falschen Voraussetzungen, von denen die Fragestellung ausging. In dieser Beziehung haben sich Munk und seine Gegner nichts vorzuwerfen. Während Munk argumentirte: Sehstörungen treten nur nach Verletzung meiner Sehsphäre auf, folglich ist dies eine Sehsphäre, schlossen seine Gegner: Sehstörungen treten nach Verletzungen von anderen oder von allen Theilen des Hirnmantels auf, folglich ist die Sehsphäre viel grösser als Munk will, oder sie ist überall vorhanden, mit anderen Worten, es giebt keine Sehsphäre.

Hierbei ging sowohl Munk als auch ein Theil seiner Gegner von der Annahme aus, dass alle durch corticale Verletzungen hervorgebrachten Sehstörungen direkt von der Ausschaltung des vernichteten Rindenstückes abhängig seien, während Goltz und seine Schule deshalb, weil die so hervorgebrachten Störungen gänzlich oder theilweise vergänglich sind, der corticalen Ausschaltung an sich überhaupt keinen direkten Antheil an der Sehstörung zugestanden wissen wollten und alle zu beobachtenden Störungen consequenterweise in die subcorticalen Centren verlegten.

Ja, diese Schule ging insofern noch viel weiter, als sie, ähnlich wie Munk, nur in gerade umgekehrter Weise ihre Erfahrungen generalisirte und nun nicht nur die corticalen Sehstörungen, sondern alle durch Eingriffe in die Rinde hervorgebrachten Störungen — mit Ausnahme einer beschränkten Zahl von psychischen Störungen — auf die Hemmung subcorticaler Organe bezogen wissen wollte. Der Fehler dieser Voraussetzungen liegt in ihrer Ausschliesslichkeit. Denn wenn auch nachgewiesen wird, dass ein Theil der durch corticale Verletzungen hervorgebrachten Sehstörungen auf subcorticale Hemmungen zurückzuführen ist, so ist doch damit noch nicht bewiesen, dass alle Sehstörungen, oder gar alle corticalen Störungen überhaupt, diesen Ursprung haben. Ebenso wenig ist das Gegentheil bewiesen, nämlich

dass der corticale Ursprung einer bestimmten Gruppe von Sehstörungen entscheidend für den Ursprung aller anderen durch Eingriffe in die Rinde entstehenden Sehstörungen sei. Und endlich bleibt immer noch die Frage zu entscheiden, ein wie grosser Antheil der durch Zerstörungen des Hirnmantels hervorgebrachten Störungen auf die Rinde selbst und wieviel davon auf die Sehbahn zu beziehen ist.

Wie man sieht, hängen die einzelnen Grundsätze der Lehre Munk's auf's Innigste unter einander znsammen. Denn wenn es gelang, Sehstörungen auch durch Eingriffe in andere corticale Gebiete zu erzielen, so war an die Existenz eines Sehcentrums in seinem Sinne nicht mehr zu denken. Die Existenz eines occipital begrenzten Sehcentrums an sich wurde durch einen solchen Nachweis freilich nicht ausgeschlossen, denn die Sehstörung konnte in jenem Falle sowohl dadurch hervorgebracht werden, dass die anders localisirte Zerstörung einen hemmenden Einfluss auf das eigentliche corticale Centrum, als auch dadurch, dass sie einen solchen Einfluss auf die subcorticalen Centren ausübte. Aber schon in dem letzteren Falle müsste man mit anatomischen und physiologischen Bedingungen rechnen, durch welche die Munk'sche Projection der Retina auf die Rinde ganz unverständlich würde und in dem anderen Falle entstand das Dilemma, wie man sich denn eigentlich die Hemmung der von Munk vorausgesetzten Vorstellungszellen zu denken hätte. Vermochte der pathologische Reiz die gesammte Sehsphäre oder grössere Abschnitte derselben vorübergehend ausser Function zu setzen, oder hemmte er nur die Thätigkeit gewisser mit bestimmten Erinnerungsbildern besetzter Zellcomplexe, dass vielleicht gerade das Bild des Eimers, aus dem der Hund zu saufen gewohnt war oder der Handbebewegung (!), welche ihn zum Reichen der Pfote einlud, verlöschte?

Allerdings war diese Frage ja der experimentellen Prüfung zugänglich; diese ist vielfach versucht worden und sie hat ergeben, dass jede durch einen corticalen Eingriff hervorgebrachte Sehstörung, ungeachtet verschiedener Intensität und verschiedener Dauer immer denselben Character zeigt, d. h. dass sie hemiopischer Natur ist. Aber auch bei dieser Lösung der Frage wäre es Munk schwer geworden, eine Vorstellung von demjenigen Mechanismus zu geben, welcher befähigt war, durch Reize, die an einer entfernten Rindenstelle angebracht wurden, die Summe aller seiner einzelnen direct mit den Netzhautelementen in Verbindung stehenden Wahrnehmungs- bezw. Vorstellungselemente gleichmässig zeitweise ausser Function zu setzen. Ich selbst kann mir wenigstens absolut keine Vorstellung machen, wie ein solches, im Sinne Munk's construirtes Schema etwa aussehen könnte.

Munk ist dieser Schwierigkeit dadurch entgangen, dass er von jeher und insbesondere noch in seinen letzten Mittheilungen[1]) behauptete, solche Sehstörungen seien nur auf eine Beleidigung der Sehsphäre also auf Nebenwirkungen und Fehler bei der Operation zu beziehen. Und diese Behauptung hat er in seiner letzten Mittheilung durch zwei Versuche an Affen zu stützen versucht, bei denen in einem Falle eine so entstandene Sehstörung durch eine aus Fieber und mässiger Benommenheit erschlossene leichte Meningitis, in dem anderen Falle durch ein ansehnliches Blutgerinnsel erklärt wurde. Es mag sein, dass Munk mit dieser Erklärung jener beiden Beobachtungen Recht hat. Ich vermisse aber bei ihm die systematische Nachprüfung der ihm entgegengehaltenen Versuche. Es kommt darauf an, ob er, bei von ihm selbst vorgenommenen und ihm selbst einwandfrei erscheinenden Exstirpationen innerhalb der motorischen Region, bei ausreichender Untersuchung des Sehvermögens regelmässig Sehstörungen vermisst hat oder nicht und wenn das letztere zutrifft, ob er in allen diesen Fällen im Stande war, einen Grund für eine Beleidigung der Sehsphäre aufzufinden oder nicht. Dadurch, dass Munk beharrlich behauptet, bei solchen Versuchen kämen keine Sehstörungen vor, und dadurch, dass er einzelnen seiner Gegner Versuchsfehler nachwies, scheint mir die Sache denn doch nicht endgültig in seinem Sinne entschieden zu sein.

Vielmehr bleibt die aufgeworfene Frage, angesichts der von Munk noch neuerdings gegen alle anderen Forscher erhobenen Einwendungen um so mehr durch einwandfreie Versuche zu entscheiden, als allerdings eine Zahl der früher angewendeten Methoden zu den schwersten Bedenken Veranlassung giebt. Dies wird eine der Aufgaben der nächsten Abhandlung sein.

Ebenso war die Richtigkeit der Lehre von der Projection der Netzhäute durch das Studium der nach directen Eingriffen in die Sehsphäre entstehenden Sehstörungen zu prüfen. Dies ist von zahlreichen Forschern, z. B. Luciani und Seppilli, namentlich von Loeb geschehen, und Goltz hat später den Angaben Loeb's beigestimmt. Nach allen diesen Forschern kommt es in Folge umschriebener Exstirpationen in der Sehsphäre, keineswegs zu umschriebenen Skotomen im Sinne Munk's, sondern auch in diesen Fällen tritt, wenn es überhaupt zu einer Sehstörung kommt, eine solche hemianopischer Natur ein.

Ich habe schon oben auseinandergesetzt, dass die Versuche Loeb's,

---

1) H. Munk, Ueber die Ausdehnung der Sinnessphären in der Grosshirnrinde. Sitzungsbericht der Akademie der Wissenschaft. 1899. LII. und 1900. XXXVI.

schon wegen der in ihren Resultaten herrschenden Gesetzlosigkeit, einen wenig vertrauenerweckenden Eindruck machen. Ausserdem aber wird sich ergeben, dass Loeb in dem Bestreben, Munk mit seiner Behauptung, dass die Stelle A_1 der Stelle des deutlichen Sehens entspräche, ad absurdum zu führen, mehr bewiesen hat, als überhaupt bewiesen werden konnte, dass er also selbst dorthin gelangt ist, wohin er Munk führen wollte.

Auch dieser Theil des Sachverhaltes wird also nachzuprüfen sein.

Im Uebrigen hat dieser Forscher, ebenso wie Goltz, der Lehre Munk's von den local déponirten Erinnerungsbildern eine Reihe von experimentellen und aprioristischen Einwendungen entgegengesetzt, deren Berechtigung nicht zu bestreiten ist.

Von den letzteren kommt namentlich die Erwägung in Betracht, dass die gesammte Hirnrinde des Hundes — beiläufig nicht nur die der Sehsphäre — in verschwenderischem Ueberschusse angelegt sein müsste, wenn die Ansicht Munk's richtig wäre, denn es müsste da eine unermessliche Anzahl von Zellen geben, welche von der Geburt des Thieres an darauf zu warten hätten, dass sie vielleicht später einmal mit Vorstellungen besetzt würden. Munk hat seine sonderbare Hypothese von dem „verschwenderischen Ueberfluss" gleichwohl festhalten zu sollen geglaubt. Es liesse sich dagegen noch vielerlei sagen, was ich als unnöthig unterlasse. Was dagegen die Lehre von den local deponirten Erinnerungsbildern anbetrifft, so springt deren Unhaltbarkeit sofort in's Auge, sobald man an ihrer Hand die Entwicklung und Reproduction irgend eines Begriffes zu verfolgen versucht. Ich habe mich dazu in meinen Vorlesungen gewöhnlich des Beispieles einer Mohrrübe bedient. Es giebt unendlich viele Arten von Mohrrüben, grosse und kleine, dicke und dünne, mit Wurzeln und Grün versehene und solche, die schon geschabt und zubereitet sind, und ferner kann man alle diese Mohrrüben in sehr verschiedener Beleuchtung, Entfernung und Menge, theils frei, theils im Erdboden versteckt erblicken. Mit einem Worte, das optische Bild der Mohrrübe kann uns im Laufe eines langen Lebens in unzählig vielen Gestaltungen erscheinen. Nach der Lehre Munk's müsste nun jede dieser Gestaltungen eine besondere Zelle oder einen besonderen Zellcomplex in der Sehsphäre für sich in Anspruch nehmen und jeder dieser Zellcomplexe müsste wegen der Bedürfnisse des associativen Denkens mit unzählig vielen anderen Zellcomplexen in associativen Beziehungen stehen. Wenn nun aber der Begriff der Mohrrübe auf Grund eines inneren oder äusseren Reizes zu identificiren wäre, müsste dieses ganze ungeheure cerebrale Mohrrübenfeld in Erregung gerathen, um mit seinen mehr oder minder lebhaften oder abgeblassten

Erinnerungsbildern von der allerverschiedensten Gestaltung zu dem Begriff „Mohrrübe" zu congruiren.

Ich sehe zu meiner Freude, dass in neuester Zeit ein Physiologe von Fach, J. v. Kries[1]) einen ähnlichen logischen Weg gegangen ist, wie ich, nur dass er sich statt des Erinnerungsbildes der Mohrrübe desjenigen des Pferdes bedient. Die Stelle lautet: „Fragen wir, wie wir uns die centrale Repräsentation eines bestimmten optischen Gegenstandes, etwa desjenigen eines Pferdes, denken sollen, so gelingt zum mindesten die Auseinanderlegung einer Reihe wohlunterschiedener Möglichkeiten. Abzulehnen wäre zunächst jedenfalls der Gedanke, dass jeder derartige Eindruck seine bestimmte Zelle besitze, die sozusagen nur ihm zugehört und die, gerade immer nur durch ihn, in Thätigkeit zu versetzen, als die Trägerin dieses Erinnerungsbildes zu gelten hätte; es ist die oberflächlichste und platteste aller Vorstellungen, die schon daran scheitert, dass ja unmöglich für jede neue Art von Eindrücken eine Anzahl von Zellen bereit gestellt sein kann, die gewissermaassen auf sie gewartet hätten und falls es zu jener Wahrnehmung nicht gekommen wäre, dauernd ausser Gebrauch hätte bleiben müssen."

Jedenfalls pflegt die Natur sich zur Erreichung ihrer Zwecke geschickter anzustellen, als wenn sie wirklich den Weg gegangen wäre, den Munk ihr vorschreibt.

Aus dem Vorgetragenen erhellt ohne Weiteres, eine wie grosse Zahl von Fragen, die das Verhältniss der einzelnen Theile des Gehirns zum Sehact angehen, der weiteren Erforschung und endlichen Entscheidung noch harren.

B. Theorien der Gehirnmechanik.

Die Theorien über die Gehirnmechanik, mit anderen Worten über die Grundlage und Vorbedingungen der Bewusstseinsthätigkeit bauen sich bei den einzelnen Autoren, deren Arbeiten hier besprochen worden sind, naturgemäss auf den Ergebnissen dieser Arbeiten auf. Insofern sind diese Ergebnisse, ihr Werth oder Unwerth, ihre Reinheit oder Unreinheit und die Schlüsse, die aus ihnen gezogen werden, von der grössesten Wichtigkeit für diejenige Richtung der Psychologie, welche in naturwissenschaftlichem Boden wurzelt. Unzweifelhaft sind die am Menschen zu machenden Beobachtungen, mögen sie nun das eigene oder fremdes psychologisches Geschehen im gewöhnlichen Flusse der Erscheinungen oder unter experimentell geschaffenen Variablen betreffen,

---

1) J. v. Kries, Ueber die materiellen Grundlagen der Bewusstseinserscheinungen. Tübingen und Leipzig. 1901. S. 43.

unentbehrlich für jedes psychologische System, welcher Art auch immer es sein mag. Aber ebenso wie die complicirten anatomischen Bildungen des menschlichen Gehirns erst durch das Studium der einfacheren Apparate von niedrig organisirten Thieren unserem Verständniss näher gerückt werden, ebenso bedürfen wir der einfacher construirten Gehirne niederer Thiere, um durch variable Eingriffe in die einzelnen cerebralen Apparate zur Erkenntniss des Zusammenwirkens derselben in dem Sinne zu gelangen, dass wir verstehen lernen, wie die Bewegungserscheinungen der Aussenwelt allmählig derart transformirt werden, dass daraus die individuelle Auffassung des Weltbildes und die individuelle Reaction auf die so appercipirten äusserlichen Bewegungserscheinungen erwächst. Aus diesen Gründen erachte ich nicht nur im Interesse der Erkenntniss der Wahrheit an sich die experimentelle Durchdringung, Richtigstellung und Vollendung unserer Kenntnisse vornehmlich von den Functionen des Hundegehirns von so eminenter Wichtigkeit. Ich bin weit davon entfernt, dem Studium anderer Thierspecies sein Interesse zu bestreiten oder zu schmälern. Der Hund nimmt aber dadurch eine ganz besondere Stellung ein, dass er bei hochentwickelter Intelligenz sich leicht untersuchen lässt und dennoch in der Thierreihe schon ziemlich tief unter dem Menschen steht.

Eine der hauptsächlichsten Aufgaben der vorliegenden Abhandlung ist es daher, an der Hand von Beispielen einen ungefähren Ueberblick darüber zu geben, wie weit die Wissenschaft in der Lösung des Endproblems vorgedrungen ist und dabei wird sich ganz von selbst ergeben, wie dies in Vorstehendem auch schon geschehen ist, welche Aufgaben vorerst noch einer endgültigen, sicheren Entscheidung zugeführt werden müssen, bevor man daran denken kann, sich ein lückenloses Bild von dem cerebrospinalen Geschehen, insoweit dies überhaupt unserer Erkenntniss zugänglich ist, zu machen.

Man fasst die einzelnen Autoren am besten in der Reihenfolge in's Auge, wie sie sich zu der Theorie der corticalen Localisation stellen.

H. Munk vertritt, allgemein gesprochen, unzweifelhaft die Lehre von der strengsten corticalen Localisation, obschon er in einem Punkte nicht einmal so weit geht, als ich selbst. Es war mir bekanntlich seiner Zeit gelungen, die corticale Repräsentation einer grossen Anzahl von Bewegungsmodalitäten der einzelnen Körpertheile, Beugung, Streckung etc. der Extremitäten, Innervation der einzelnen Aggregate des Facialis etc. auf der Rinde des Hundes elektrisch zu localisiren. Ferrier und vornehmlich Horsley haben später diese Untersuchungen vervollständigt. Ich sehe nicht, dass Munk bei seinen eigenen Unter-

suchungen gerade diesem Punkte besondere Aufmerksamkeit zugewendet hätte. Dafür tritt er um so entschiedener für die Localisation aller einzelnen psychischen Functionen, nicht nur der sensomotorischen, sondern auch der rein sensuellen auf der Hirnrinde in dem Sinne ein, dass er jeder einzelnen Function wohl umschriebene und scharf begrenzte Gebiete zuweist. Er hat diesen Standpunkt bei den verschiedensten Gelegenheiten mit solcher Bestimmtheit vertreten, dass er, um nur eins anzuführen, mit v. Monakow sogar um Millimeter der Ausdehnung seiner Sehsphäre marktet[1]).

Er nennt diese Gebiete „Sphären" und räumt ihnen den ganzen Hirnmantel ein, derart, dass dieser von seinem frontalen bis zu seinem occipitalen Pol gänzlich von der Fühlsphäre, der Sehsphäre, der Hörsphäre, der Riech- und der Schmecksphäre bedeckt ist.

Innerhalb dieser Sphären spielt sich nach Munk's ursprünglichen Ansichten die Gesammtheit der psychischen Vorgänge ab; nur die einfachen niederen Reflexe verweist er in die Organisationen des Rückenmarks und des Hirnstammes. Dagegen schreibt er der Rinde einen ähnlichen Einfluss auf die Bewegungen zu, wie derjenige, den sie entsprechend meinen vorstehenden Ausführungen auf den Gesichtssinn besitzen soll. Gerade wie dort nicht nur die Gesichtsvorstellungen, sondern auch die Gesichtswahrnehmungen in der Rinde und zwar in verschiedenen Classen von Elementen derselben entstehen, so entstehen auch nicht nur die Gefühlsvorstellungen, sondern auch die sämmtlichen Gefühle von den Zuständen der einzelnen Körpertheile in den ihnen zugeordneten Sphären der Rinde und von diesen aus tritt in Folge der auf diesem Wege erzeugten Bewegungsvorstellungen die einzelne Bewegung ein.

Ich sehe nicht, dass Munk hier seine Hypothese anatomisch so weit ausgesponnen hat, wie auf dem optischen Gebiete; indessen entspricht es doch seinem gesammten Gedankengange, wenn man annimmt, dass er sich auch hier wieder die Bethätigung von verschiedenen und zwar drei Klassen von Zellen vorstellt, nämlich von wahrnehmenden, von vorstellenden und von bewegenden Zellen. Jedenfalls aber nimmt er anatomisch eine ebenso direkte Verbindung der einzelnen empfindenden Punkte aller äusseren Organe mit bestimmten Zellen seiner Fühlsphäre an, wie er eine solche für die einzelnen Punkte der Netzhäute mit bestimmten Zellen seiner Sehsphäre postulirt. Wir erfahren nicht, auch nicht in grossen Zügen, wie er sich die Construction und die Function der in den Verlauf der centripetalen Nerven eingeschalteten

1) H. Munk, Gesammelte Abhandlungen 1890. S. 314.

subcorticalen Organe denkt und ebenso wenig lässt er uns erkennen, welchen Werth die Resultate der Untersuchungen über die intracerebrale secundäre Degeneration für seine Anschauungsweise besitzen.

Aus dieser Position hat Munk sich durch gewisse, besonders die letzten Versuche von Goltz[1]) zum Theil und zwar insofern herausdrängen lassen müssen, als er genöthigt war, dem Hunde, welcher überhaupt kein Grosshirn mehr besitzt, eine Art von niederem Bewusstsein für die Schmerzempfindung zuzugestehen, oder richtiger ausgedrückt, ferner nicht zu bestreiten, dass es ein solches niederes Bewusstsein gäbe[2]). Denn die Berechtigung, mit einem solchen unbekannten Factor zu rechnen, erkennt er im Grunde nicht an.

Wenn er jedoch bei dieser Gelegenheit sagt, die Anhänger dieser Lehre müssten dann auch in den einfachsten, z. B. den Pupillarreflexen den Ausdruck von Empfindungen sehen, so kann ich nur den Ausdruck einer Verlegenheit darin erblicken. Richtig und consequent wäre diese Folgerung nur dann, wenn alle Reflexe mit Bezug auf die ihnen beiwohnende Function der Empfindung gleichwerthig wären, oder wenn Munk selbst sie wenigstens so abschätzte. Dies trifft aber nicht zu. Gerade die motorische Function der Rinde fasst er ja der Hauptsache nach als einen Reflexvorgang auf — ganz zu geschweigen von den von ihm so genannten corticalen „Berührungsreflexen" — und zwischen diesen Vorgängen einerseits und dem Pupillarreflex z. B. andererseits liegt noch sehr viel. Es ist schon a priori durchaus nicht unwahrscheinlich, dass es dazwischen Reflexe giebt, denen die Function einer höheren Betheiligung der Empfindung als den gemeinen Reflexen, dagegen die Function einer niederen Betheiligung der Empfindung als den durch Vermittelung der Rinde abfliessenden Reflexen beiwohnt.

Die Function der Rinde erachtet Munk auf diese Weise, insoweit nicht transcendentale Betrachtungen in Frage kommen, als hinreichend definirt. Die Intelligenz ist ihm hiernach lediglich ein Product des Zusammenwirkens aller seiner Sphären oder Sinnescentren; besondere Organe für besondere intellectuelle Verrichtungen, welche also nicht Organe der Sinne wären, existiren auf der Hirnrinde nicht, weil die Sinnessphären durch Besetzung des ganzen corticalen Areals keinen Platz für sie übrig gelassen haben. Insbesondere können dem Stirnlappen solche Functionen nicht zugetraut werden, weil er die „Fühlsphäre" des Stammes vorstellt. —

---

1) F. Goltz, Der Hund ohne Grosshirn. Pflüger's Archiv Bd. 51. 1892.

2) H. Munk, Ueber die Fühlsphären der Grosshirnrinde. Sitzungsberichte 1892.

Meine eigenen Ansichten stehen denen Munk's, was das Princip der Localisation angeht, so nahe, dass ich sie, wenn ich die Ordnung des Stoffes ausschliesslich nach diesem Princip vornehmen wollte, an dieser Stelle zu erörtern hätte. Es erscheint mir indessen zweckmässiger, dies bis zum Schlusse dieses Aufsatzes zu verschieben, weil sich auf diese Weise am besten unnütze Wiederholungen vermeiden lassen. —

Die Autoren der italienischen Schule haben das mit einander gemein, dass sie den subcorticalen Ganglien einen grösseren Antheil der Functionen zuschreiben als Munk; im Einzelnen bestehen aber zwischen ihnen zahlreiche Meinungsverschiedenheiten mit Bezug auf die Rolle, welche die Rinde und die subcorticalen Ganglien spielen sollen. Am wenigsten weit von den Anschauungen Munk's entfernt sich Bianchi, wenigstens insoweit diese allgemeine Auffassung in Betracht kommt. Im Besonderen hat er insofern freilich eine abweichende Meinung von ganz principieller Wichtigkeit, als er der motorischen Region (den Fühlsphären) die Function des Fühlens abspricht. Aber er beschränkt doch diese motorische Function auf bestimmte Grenzen, innerhalb welcher er jedoch wiederum keine rechte Localisation nach „Centren" oder „Sphären" anerkennen will. Andererseits bricht wieder in diese motorische Region nach dem Vorbilde Luciani's und in Uebereinstimmung mit Tonnini die sensuelle Function ein, während von den beiden letztgenannten Autoren, am ausgesprochensten bei Luciani, ein Ineinandergreifen sämmtlicher Corticalgebiete mit centralen Verdichtungen jeder einzelnen Function innerhalb des ihr zugehörigen Gebietes angenommen wird. Am consequentesten verfährt also, was das Princip angeht, Luciani, aber ein grundsätzlicher Unterschied zwischen seiner und seiner Landsleute Ansichten über die Art der Vertheilung der corticalen Functionen besteht nicht.

Etwas anders liegt die Sache mit Bezug auf die Vertheilung der Functionen auf die Rinde und die subcorticalen Organe. Nach Luciani erledigt sich die Frage in der einfachsten Weise dadurch, dass er die letzteren auch physiologisch als corticale Einstülpungen auffasst und sie demgemäss auch mit corticalen Functionen, also insbesondere auch der Fähigkeit zur Bildung von Vorstellungen und der Fähigkeit, corticale Läsionen zu compensiren, ausstattet.[1])

Bianchi dagegen lässt die Compensation theils durch die erhaltenen Felder der gleichen, theils durch die ungleichnamige Hemisphäre von Statten gehen. Sind alle diese Gebiete vernichtet, so fällt

1) Luciani und Seppilli a. a. O. S. 395.

der der Rinde zukommende Antheil der betreffenden Function gänzlich und für immer aus und nur der subcorticale Theil bleibt übrig.

Tonnini endlich weist den subcorticalen Ganglien wohl von allen diesen Autoren die grösste Selbständigkeit zu. Die Rinde hat nach ihm nur associatorische oder coordinatorische Aufgaben, welche sich wiederum keineswegs auf wohlumschriebenen, sondern stark diffundirenden Rindengebieten vollziehen. —

Ersichtlich stehen diese Autoren in der Mitte zwischen Munk und Goltz, wie Luciani dies auch ausdrücklich ausspricht. Seine Versuche führen ihn vielfach zu den gleichen Resultaten wie Goltz, aber seine Schlüsse entfernen sich von denen dieses Autors. —

Goltz Ansichten über die hier aufgeworfenen Fragen wiederzugeben ist ein Unternehmen, welches einigen Schwierigkeiten begegnet. Ich rede hier nicht davon, dass er, der ursprünglich alle Localisation leugnete, eine solche später, wie wir oben gesehen haben, zugab. In dieser Beziehung erachte ich einfach den letzten von ihm eingenommenen Standpunkt für maassgebend. Er hat aber eine eigene Art von Localisationslehre zu begründen versucht, welche neben der von anderen Forschern angenommenen herläuft. Die Darstellung der ohnedies nicht einfachen Daten wird dadurch noch mehr complicirt.

Als Ausgangspunkt dient am besten seine letzte, oben bereits citirte, grössere Arbeit, die über den Hund ohne Grosshirn. Goltz ist es bekanntlich gelungen, drei Hunde, von denen er namentlich mit dem einen exemplificirt, nach Abtragung des ganzen Grosshirns, ähnlich wie dies früher nur bei Vögeln ausgeführt worden ist, längere Zeit am Leben zu erhalten. Diese Thiere behielten nun oder vielmehr erlangten wieder mehr oder weniger gut die Fähigkeit der Locomotion, eine Thatsache, auf die man allerdings wohl gefasst sein durfte, sobald es überhaupt gelang, auch Säugethiere längere Zeit nach der Operation am Leben zu erhalten. Ausserdem aber soll der Hund, von dem hauptsächlich die Rede ist, das Symptom, welches ich Störung des Muskelbewusstseins genannt habe, nicht gezeigt haben, er soll also niemals mit dem Dorsum aufgetreten sein und sich Dislocationsversuche seiner Extremitäten nicht haben gefallen lassen. Er besass ferner seine Hautsensibilität, wie daraus hervorging, dass er beim Anfassen knurrte, beim Herausheben aus dem Käfig Wuthanfälle bekam und den in ein Gefäss mit Wasser gesetzten Fuss alsbald wieder herauszog. Gleichwohl erwies sich der Tastsinn bei feineren Untersuchungsmethoden als abgestumpft. Der Hund „sah auch", was Goltz durch das Erhaltensein des Pupillarreflexes, des optischen Lidreflexes gegen grelle Belichtung und daraus zu beweisen sucht, dass der Hund „in seltenen

Fällen" auf einen solchen Reiz den Kopf zur Seite wandte; er hörte ferner, wie aus seiner Reaction gegen „abscheuliche" Töne hervorging und er schmeckte endlich, da er mit Chinin und Coloquinthen gewürzte Fleischstücke unter Grimassiren wieder ausspie. Dass er nicht riechen konnte, wird durch Zerstörung der Olfactorii erklärt.

Namentlich war der Hund wenigstens durch einen Trieb, den Hunger, zu Bewegungen anzuregen, und dass die von ihm ausgeführten Bewegungen schon sehr complicirter Art und zweckmässig waren, geht bereits aus dem vorhin Angeführten hervor. Der Hunger setzte ihn also in rastlose Bewegung und veranlasste ihn zum „freiwilligen" Fressen, während die Sättigung, ich will nicht sagen das Sättigungsgefühl, ihn von weiterem Fressen abhielt. Diese letzteren Erscheinungen sind von so besonderem Interesse, dass wir sie etwas genauer betrachten wollen.

Monatelang musste der Hund künstlich ernährt werden und erst sehr allmählig erlangte er diejenige Fähigkeit, welche er bei seinem Tode besass. Zunächst setzte er der Nahrungszufuhr durch Zusammenpressen der Kiefer und Sträuben den heftigsten Widerstand entgegen. Wurde dieser Widerstand gewaltsam überwunden, so dass Nahrungsmittel in das Maul eingeführt werden konnten, so erwies sich zwar die Function der Speiseröhre intact, im Uebrigen aber sogar der reflectorische Schluckact gestört, geschweige denn, dass normale Fressbewegungen mit Zunge und Kiefer ausgeführt werden konnten. Ganz allmählig stellten sich dann der Reihe nach diese Bewegungen wieder ein, so dass zunächst der reflectorische Schluckact von Statten ging, worauf die Fähigkeit, Milch einzuschlürfen, folgte.

Hieran schloss sich die Fähigkeit, in das Maul gebrachtes Fleisch zu kauen und zu verschlucken und endlich begann der hungrige Hund auch solche Bewegungen mit seinen Fresswerkzeugen auszuführen, die geeignet waren den Inhalt einer Schüssel Fleisch in sein Maul und in seinen Magen zu führen, sobald man seine Schnauze mit dem Inhalte der Schüssel in Berührung brachte.

So interessant und wichtig diese Beobachtungen auch sind, so führen sie mich doch nicht zu dem Schlusse, den Goltz aus ihnen zog, wenn er sagte: „Hunde ohne Grosshirn nehmen freiwillig Nahrung aus der Aussenwelt auf und verzehren sie," und wenn er ferner meint, dass solche Hunde, deren Sehvermögen nicht durch Verstümmelung des Thalamus, wie bei dem fraglichen Hunde, eine schwere Schädigung erlitten hätte, eine noch grössere Spontaneität in der Nahrungsaufnahme beweisen würden.

Nach meiner Auffassung erklärt sich der physiologische Process der Nahrungsaufnahme, wie er sich bei diesem Hunde gegen Ende seines Lebens vollzog, derart, dass die Berührung der mit den Fresswerkzeugen in Verbindung stehenden Haut- und Schleimhautgebiete reflectorisch die sämmtlichen geschilderten Fressbewegungen auslöste. Hierin vermag ich irgend etwas von „Freiwilligkeit" oder Spontaneität nicht zu erblicken. Unter Freiwilligkeit wird man doch immer nur die Vollziehung eines Actes verstehen können, bei dem der Wille nach Bildung eines Urtheils frei wählt. Die positiven hier geschilderten Fressbewegungen gingen aber unzweifelhaft ebenso zwangsmässig und ohne Wahl vor sich, wie das von Goltz geschilderte Hervorstrecken der Zunge und Lecken des hungrigen Hundes. Und ebenso fasse ich die negativen Fressbewegungen, d. h. das von Grimassiren begleitete Ausspeien bitter gemachten Fleisches auf. In allen diesen erblicken wir den Ablauf von höchst complicirten, durch äussere und innere Empfindungen angeregten Bewegungserscheinungen. Uebrigens kennen wir ähnliche Vorgänge auch beim Menschen, insofern Neugeborene vor Vollendung der Markscheidenbildung, also bevor das Grosshirn einen Einfluss auf die subcorticalen Gebiete gewinnt, auf innere und äussere Reize eine recht grosse Zahl von Bewegungsformen zeigen, die von Aeusserungen der Lust oder Unlust begleitet sein können.

Es ist hiernach auch ein anderer Grund, als der, dass ein grosshirnloser Hund die fraglichen Phänomene darbieten kann, welcher mein Interesse an diesen von Goltz auch mit Bezug auf ihre Entwicklung vollständig geschilderten Symptomen erregt hat. Es ist der Umstand, dass grosshirnlose Hunde, das Wort Lernen im weiteren Sinne gebraucht, zu lernen vermögen. Fasst man die eben nach Goltz reproducirten Erscheinungen ins Auge, so lässt sich, rein objectiv betrachtet, überhaupt nicht bestreiten, dass der Hund, welcher anfänglich nicht fressen konnte, allmählig wieder fressen gelernt hat. Fraglich kann nur erscheinen, ob die Wiederkehr dieser Function auf dem Verschwinden vorhandener Hemmungen beruhte oder ob noch etwas Neues dazugekommen ist. Bei der Neigung von Goltz, die gänzliche oder theilweise Wiederkehr verloren gegangener Functionen einfach in der erst gedachten Weise zu erklären, hätte man darauf gefasst sein können, dass er auch in diesem Falle den gleichen Weg gehen würde. Er hat sich indessen darauf beschränkt, auf das Vorhandensein von Hemmungen im Gebiete der Oblongata von der anhaltenden Neigung zum Fehlschlucken aus zu schliessen. Der Hauptsache nach zeigt er sich aber zu der Annahme geneigt, „dass in den hinter dem Grosshirn gelegenen Hirntheilen durch häufige Wiederholung einer Thätigkeit eine vorhandene

Anlage sich weiter entwickelt. Vor der Verstümmelung wirken diese Hirntheile mit dem Grosshirn zusammen und haben vielleicht sogar eine untergeordnete Rolle. Nach der Entfernung des Grosshirns selbstständig geworden, erstarken sie." Die Wörter „Uebung" und „Erlernen" will Goltz auf diesen Vorgang aber nicht angewendet wissen, da man sie sonst doch nur auf Wesen anzuwenden pflege, „welche zielbewusst eine gewisse Fertigkeit erstreben." Ueberzeugende Beweise von zielbewusstem Handeln hätten seine grosshirnlosen Hunde aber nicht geliefert.

Ich kann mich auf diesen Standpunkt aber nicht stellen. Meiner Auffassung nach ist die Fähigkeit, durch Uebung zu lernen eine allgemeine Eigenschaft der grauen Substanz und sie hat mit zielbewusstem Handeln und mit dem Bewusstsein überhaupt an sich nichts zu thun. Wir begegnen den Erfolgen der Uebung, nämlich der Fähigkeit, complicirte Bewegungen mit zunehmender Geschwindigkeit und Vollendung auszuführen, bei einer unendlichen Anzahl von Verrichtungen, welche zwar ursprünglich cortical, vielfach auch zielbewusst eingeleitet werden, aber bei ihrem späteren Vollzuge der Mitwirkung des Bewusstseins nur noch in höchst geringem Grade bedürfen und der Hauptsache nach eben wegen der Einübung der subcorticalen Organe rein maschinenmässig in der gewohnten Vollendung ablaufen; ich erinnere nur an das Stricken bei gleichzeitiger Ablenkung der Aufmerksamkeit durch Lectüre. Indessen lassen sich die sämmtlichen reflectorischen, ja selbst die automatischen Bewegungen genetisch kaum in anderer Weise als eben durch eine sich entwickelungsgeschichtlich immer mehr heranbildende Uebung auffassen.

In ähnlicher Weise deute ich mir auch den fraglichen Hergang bei jenem Hunde. Goltz hatte gewiss seine guten Gründe, den Hemmungsvorgängen keine weitergehende Mitwirkung einzuräumen, als er gethan hat; denn er wird sich selbst den Einwurf gemacht haben, dass das Sträuben des Hundes, sein Zusammenpressen der Kiefer, sein Herausstrecken der Zunge, die Annahme, dass die diesen Bewegungen vorstehenden subcorticalen Centren gehemmt seien, vollständig ausschloss. Das, was Goltz als Erstarkung dieser Hirntheile bezeichnet, wird einfach in einer sich allmählig vollziehenden Bahnung der in Betracht kommenden reflectorischen Wege bestehen. Um so leichter konnte es hierzu kommen, als der centripetal abfliessenden Erregungswelle der Weg nach dem Grosshirn versperrt war, sodass sie sich vollständig auf dem Wege in die centrifugalen Bahnen ergiessen musste. Diese Bahnung sehen wir dann nach der Goltzschen Schilderung ihren Ausgangspunkt nehmen von der erhalten ge-

bliebenen allereinfachsten peristaltischen Function der Speiseröhre, sich dann auf die functionell mit ihr verbundene, gleichfalls in der Norm rein reflectorische Function des Schluckactes ausdehnen und dann auf solche combinirte Bewegungen, wie die der Zunge und der Kiefer übergehen, welche sich zwar in der Norm gemeinsam mit dem Schlucken und Schlingen vollziehen, aber dann unter dem Einflusse des Willens stehen. Es versteht sich von selbst, dass der erleichterte Ablauf aller dieser Processe in demselben Sinne aufzufassen ist, wie die von Goltz eingehend beschriebene Steigerung der anderweitigen Reflexthätigkeit. Ich kann deshalb auch nicht mit Goltz eine Schwierigkeit darin finden, dass der grosshirnlose Hund sich das eine Mal gegen die Annäherung des Kopfes an das Fleisch sträubte, das andere Mal nicht. Die Einzelheiten, aus denen sich solcher Act von dem Beginn des Ergreifens an bis zur Berührung der Schnauzenspitze mit dem Fleisch und der damit beginnenden reflectorischen Bethätigung jener anderen Gruppe von Motoren zusammensetzt, können sich so verschiedenartig gestalten, dass sich daraus wohl eine verschiedenartige Bethätigung jener Motoren erklären lässt, die bei dem Sträuben zusammenwirken. Letzteres ist doch schliesslich nichts Anderes als die Reaction auf das Herausheben aus dem Käfig, nämlich auch wieder ein Ausdruck gesteigerter Reflexthätigkeit.

Während wir so den Ablauf der Erscheinungen, welche sich auf dem Gebiete der Nahrungsaufnahme abspielten, verfolgen und ihre Gründe in solchen Phänomenen erkennen konnten, die unserer anderweitigen Kenntniss von den normalen und pathologischen Verrichtungen der Centralorgane vollkommen entsprechen, lässt uns die eigene Schilderung von Goltz mit Rücksicht auf den Ablauf und die Erklärung derjenigen Phänomene, welche ich als Störung des Muskelbewusstseins bezeichnet habe, vollkommen im Stich. Wir erfahren hier nur das Endresultat der Beobachtung, also dass der Hund seine Pfoten nicht mit dem Dorsum aufsetzte, nicht dislociren liess und dass der Goltz'sche „Fallthürversuch" nur unvollkommen gelang.[1]) Wir erfahren aber nicht, wie sich dieser Hund zu Anfang mit Bezug auf die fraglichen Pfoten verhielt; ja, wir erfahren sogar nicht einmal die nothwendigsten Einzel-

1) In parenthesi möchte ich hier bemerken, dass ich den mir von Goltz früher gemachten Vorwurf, dass ich diesen Fallthürversuch nicht wiederholt habe, ablehnen muss. Schon lange vor dieser Erfindung von Goltz habe ich den gleichen Versuch dadurch angestellt, dass ich meinen Hunden ihre Pfoten über den Tischrand dislocirte; ich kann nicht ersehen, welcher Unterschied oder gar welcher Vortheil darin zu suchen ist, dass man die Pfote des Hundes in der Mitte anstatt zur Seite des Tisches versinken lässt.

heiten über die Art seines Ganges und seiner Bewegungen, z. B. ob sie plump oder schleudernd waren, Dinge, die Goltz doch sonst bei seinen im Vorderhirn operirten Hunden, wenn auch keineswegs ausgiebig genug zu beschreiben pflegt. Wir erfahren nur, dass dieser Hund beim Gehen auf glattem Boden öfters ausglitt. Wir erfahren auch nicht, welche Gründe es waren, die die beiden anderen Hunde, welche überhaupt nicht oder nur mit fremder Hülfe wieder gehen lernten, an dem gleich guten Gebrauche ihrer Extremitäten verhinderten.

Goltz hat aus seinen Beobachtungen geschlossen, dass der Hund in meinem Sinne noch Muskelbewusstsein besessen habe.

Mir drängt sich hier, wie bei allen einschlägigen Versuchen von Goltz, in allererster Linie die Frage auf, ob seine Beobachtungen richtig, d. h. vollständig waren. Die Erfahrung hat sich immer und immer wiederholt, dass Goltz neben einer Majorität von Thieren, die die gleichen residualen Erscheinungen darboten, wie z. B. ich und Munk sie beobachteten, einzelne vorfand, die diese Erscheinungen nicht darboten, und dass er sich dann auf den von ihm aufgestellten Grundsatz zurückzog, dass jene Majorität nichts bewiese, sondern nur diejenigen Individuen, die das Mindestmaass von Erscheinungen erkennen liessen. Ich habe dazu immer geschwiegen, obgleich ich sehr wohl hätte einwenden können, dass es bei der Aufdeckung des Mindestmaasses der Erscheinungen auch auf die Art der Untersuchung und ganz besonders auf den grösseren oder geringeren Grad von Objectivität ankomme, mit dem man an die Lösung der gestellten Frage herantritt. Im vorliegenden Falle habe ich aber einen ganz bestimmten Anlass, daran zu zweifeln, dass die von Goltz gegebene Schilderung und der aus ihr gezogene Schluss zutreffen. Dieser Anlass besteht einmal in der vorstehend hervorgehobenen Unvollständigkeit der Goltz'schen Schilderung und dann darin, dass Goltz selbst sagt, sein Hund habe bei dem Fallthürversuch in der Behauptung des Gleichgewichts nicht dasselbe zu leisten vermocht wie ein normaler Hund, insofern ein solcher die Pfote viel früher aus der Versenkung zurückziehe. Nun versteht es sich ganz von selbst, dass wenn ein Hund ohne Grosshirn die Pfote bei dem Fallthürversuch oder der Verschiebung über den Tischrand zurückzieht, dies niemals ein Act des „Muskelbewusstseins" oder irgend eines anderen Bewusstseins, sondern lediglich ein Reflexact sein kann. Thatsächlich geht dann aber aus der eigenen Anführung von Goltz hervor, dass dieser Reflexact bei seinem Hunde nicht in der gleichen Vollendung sich vollzog, wie bei einem unversehrten Hunde und da er sich qualitativ in nichts von derjenigen Reaction unterscheidet, mit welcher Hunde auf anderweitig bedingte Verlagerungen ihrer Extremitäten antworten,

so bezweifle ich, dass die von mir beschriebenen Symptome bei jenen anderweitigen Verlagerungsversuchen gänzlich gefehlt haben.

Indessen will ich von diesem Einwande absehen und demgemäss also einerseits annehmen, dass die Bewegungen des Hundes sich in annähernd normaler Weise vollzogen, ja in normalerer Weise als bei denjenigen Hunden, denen Goltz die beiden motorischen Zonen abgetragen hatte, — was er aber nicht sagt — während andererseits die gesammten Bewegungsäusserungen des Hundes, also auch jener Theil derselben, der eine Besserung der bekannten Bewegungsstörungen in in sich begreift, als reine, ohne Betheiligung des Bewusstseins sich vollziehende Reflexacte aufzufassen sind. Dann ergiebt sich also von selbst, dass der Act der Zurückführung der verlagerten Pfote ebenso wie alles andere, was sich auf diesem Gebiete ausgeglichen hat, als ein Product einer Vervollkommnung oder Steigerung der Reflexthätigkeit zu deuten ist. Wir sind hiermit genau auf denselben Weg gekommen, den wir bei der Erklärung der Rückkehr der Fressbewegungen beschritten haben und es erübrigt sich, das dort Gesagte zu wiederholen.

Was die optischen Functionen des Hundes ohne Grosshirn angeht, so interessirt uns hier hauptsächlich die Thatsache, dass der Hund auf grelles Licht die Augen schloss; von noch grösserem Interesse würde es freilich sein, wenn der Hund auf diesen Reiz nicht nur, wie Goltz anführt, in seltenen Fällen den Kopf abgewendet hätte, sondern wenn dies entweder regelmässig geschehen, oder wenn mindestens unzweifelhaft festgestellt wäre, dass diese Bewegung nicht auf Zufälligkeiten beruht. Insoweit diese Bewegungen wirklich auf den Lichtreiz eintraten, würden sie jedenfalls den Beweis liefern, dass sie nicht, wie Munk will, der Mitwirkung des Grosshirns bedürfen. Sie würden ferner beweisen, dass der Lichtreiz unter den durch den Versuch gesetzten Bedingungen im Stande war, sich derart zu transformiren und auszubreiten, dass daraus zweckmässige Bewegungen resultirten.

Ob man diesen Vorgang nun als Sehen bezeichnen, ob man mit Goltz sagen will, dass ein so beschaffener Hund nicht blind ist, das wird ganz und gar darauf ankommen, was man unter Sehen und Blindheit verstanden wissen will. Einen Menschen, der nicht im Stande ist, einem Gegenstande auszuweichen, weil er ihn durch den Gesichtssinn nicht wahrnimmt und der sonst keinerlei andere Zeichen einer optischen Function erkennen lässt, als solche, welche auf dem Reflexwege zu Stande kommen können, würde der allgemeine Sprachgebrauch doch wohl als blind bezeichnen. Wenn Goltz jedoch nur hat sagen wollen, dass jene Transformation der Schwingungen des Aethers eine niedere Stufe des Sehens, einen jener Vorgänge bedeute, welche eine Vorbedin-

gung desjenigen ausmachen, was wir unter Gesichtsvorstellungen verstehen, so würde dagegen, meiner Auffassung nach, nichts einzuwenden sein.

Dagegen kann ich mich der Ansicht von Goltz nicht anschliessen, dass solche Hunde, welche nicht wie dieser durch Verletzung des Thalamus eine Störung des Sehvermögens erlitten hätten, eine grössere Spontaneität bei der Nahrungsaufnahme beweisen würden; denn zu der Entwicklung von Spontaneität in diesem Sinne würde immer die Möglichkeit gehören, das wahrgenommene, „gesehene" Fleisch als solches zu identificiren und aus dieser Erkenntniss den spontanen Willensact herzuleiten. Wir haben aber bisher nicht die geringste Veranlassung zu der Annahme, dass sich ein solcher Vorgang bei Säugethieren, ja sogar nicht einmal bei Vögeln (Schrader)[1]) subcortical vollziehen könnte.

Genau die gleichen Erwägungen lassen sich über die acustischen Reactionen des Hundes anstellen, so dass ich auf diese Phänomene nicht näher einzugehen brauche.

Alles in Allem ergiebt sich aus diesen Untersuchungen von Goltz, dass die alte Anschauung, nach welcher die hinter dem Grosshirn gelegenen Kerne grauer Substanz solche Organisationen darstellen, in denen nicht nur die groben Bewegungen präformirt sind, sondern auch die Sinnesreize einer ersten Aufrollung zu Sinneseindrücken unterliegen, zu Recht besteht. Sie ergeben ferner mit viel grösserer Deutlichkeit, als dies früher bekannt war, und sie ergeben namentlich für das Säugethier, dass diese Sinneseindrücke sich unter der Schwelle des Bewusstseins in geordnete, complicirte, zweckmässige Bewegungen umzusetzen vermögen.

Während ich so ungeachtet einer Anzahl von kleineren Differenzen im Grossen und Ganzen mit Goltz übereinstimme, gehen unsere Ansichten weit auseinander, sobald die Verarbeitung der subcorticalen Geschehnisse durch die Grosshirnrinde in Frage kommt. Es ist sehr bedauerlich, dass Goltz als letzten Zweck aller seiner Arbeiten die Vernichtung der Lehre von den „kleinen, umschriebenen Centren" des Grosshirns vor Augen sieht und daraufhin auch die Tendenz der soeben besprochenen Arbeit zuspitzt, indem er gleichzeitig die Vertheidiger jener Lehre mit der Lauge seines Spottes übergiesst. Während der langen Zeit seiner Thätigkeit liess er deshalb immer ganze Reihen von That-

1) Schrader, Ueber die Stellung des Grosshirns im Reflexmechanismus. Archiv f. exp. Path. Bd. 29. S. 53, 54.

sachen, die gegen seine Auffassung sprachen, unbeachtet oder nicht genügend beachtet. Andererseits verfiel er in den Fehler, den anfänglichen Störungen einen zu geringen, den residualen Störungen aber einen zu grossen Werth beizumessen. Diese Fehler seiner Forschungsmethode beeinflussen in hervorragender Weise die Schlüsse der besprochenen Abhandlung.

Ich will hier weiter nicht definiren, was man unter „kleinen, umschriebenen Centren" verstehen oder nicht verstehen kann; aber es ist durchaus unrichtig, wenn Goltz sagt, von den Versuchen mit elektrischer Reizung sei so lange kein Erfolg zu erwarten, als es unmöglich bleibe zu wissen, was eigentlich gereizt wird. Seit den Versuchen von Bubnoff und Heidenhain, François-Frank und Pitres weiss man sehr genau, was gereizt wird, nämlich bei einer bestimmten Anordnung des Versuches die den Elektroden zunächst liegende graue und bei einer anderen Anordnung des Versuches die weisse Substanz. Goltz hat niemals den leisesten Versuch gemacht, die von jenen Autoren oder die von mir gezogenen Schlüsse durch Versuche zu widerlegen, so oft ich ihm dies auch vorgehalten habe. Ebenso wenig hat er gegen die ihm von mir immer wieder vorgehaltene Thatsache, dass auf minimale Eingriffe in die motorische Zone sofort Bewegungsstörungen folgen und dass auf ebensolche Eingriffe in andere Theile der Convexität keine solchen Bewegungsstörungen folgen, durch Versuche oder auch nur rein theoretisch Einwendungen zu erheben vermocht. Ich muss ihm also das Recht zu Angriffen auf die Localisationslehre, insoweit sie sich auf diese Versuche stützt, absprechen. Der zweite Fehler von Goltz wird uns später noch zu beschäftigen haben.

Wir haben oben gesehen, dass Goltz neuerdings in Uebereinstimmung mit allen anderen Forschern den verschiedenen Lappen des Grosshirns verschiedene Functionen zuschreibt; der Gedanke wäre also sehr naheliegend, dass er die Rinde dieser Lappen in functionellen Zusammenhang zu den von ihm studirten verschiedenen subcorticalen Verrichtungen brächte und dass man also in diesem Sinne sein Zugeständniss an die Localisationslehre aufzufassen hätte. Die Differenz zwischen den Meinungen der beiden Lager würde dann eben nur darin bestehen, dass Goltz jede einzelne Function auf einen umfangreicheren Herd vertheilt, während diese Herde nach der Ansicht seiner Gegner vielfältiger und kleiner sind. Man war zu dieser Ansicht vielleicht um so mehr berechtigt, als Goltz in seinen letzten Arbeiten immer und immer wieder nachdrücklich betont hat, dass er kein absoluter Gegner jeder corticalen Localisation sei.

Thatsächlich ist Goltz aber dieser Ansicht nicht, er will vielmehr

die Frage offen lassen, inwieweit die von ihm beschriebenen Störungen — in Wirklichkeit redet er aber auch von den von mir beschriebenen Störungen — „durch die Wegnahme der grauen Rinde und wieweit sie durch Vernichtung der weissen Substanz bedingt sind." Schliesslich erscheint es ihm hochwahrscheinlich, dass ein Theil der eigenthümlichen Erscheinungen durch die Trennung der Leitungsbahnen verschuldet wird, insofern bei grossen Abtragungen der Hinterhauptslappen der Rest der Hirnrinde noch in breitem Zusammenhange mit den Hirnstielen bleibe, während bei ähnlichen Zerstörungen innerhalb der motorischen Zone nicht blos diejenigen Ausstrahlungen der Hirnstiele vernichtet werden, welche zu der mitvernichteten Rinde aufsteigen, sondern auch Faserzüge mit verletzt werden, welche den noch erhaltenen Theilen der grauen Rinde zustreben[1]).

Dies ist wieder einer von denjenigen Punkten, bei denen Goltz die von mir aufgedeckte Thatsache unberücksichtigt gelassen hat, dass die kleinsten rein corticalen Verletzungen innerhalb des Gyrus sigmoides qualitativ genau die gleichen Symptome hervorbringen, wie tiefgehende Eingriffe in diesen Theil der Hemisphäre. Zu der Aufstellung jener künstlichen, ihm einen letzten Zufluchtsort bietenden Hypothese hatte Goltz also keinerlei gegründeten Anlass.

Aber selbst in diesem Einwande liegt ein Zugeständniss an die Localisationslehre. Specifische Functionen der subcorticalen Centren giebt Goltz ja zu; wenn er also selbst die Vermuthung ausspricht, dass die sich von diesen nach vorne und die sich nach hinten begebenden Bahnen verschiedenen Functionen dienen, so ist damit schon das Princip der Localisation zugestanden. Uebrigens hätte es eines derartigen Zugeständnisses schon längst deshalb nicht mehr bedurft, nachdem nachgewiesen war, dass das Auftreten der secundären Degeneration bestimmter Bahnen, insbesondere der corticomuskulären Bahn und der Sehstrahlung, bei Thieren ebenso gut wie bei Menschen an die Verletzung bestimmter Rindengebiete gebunden ist.

Ganz genau das Gleiche habe ich Goltz bereits im Jahre 1876 mit Bezug auf seinen hauptsächlichsten Einwand, der sich auf die Restitution stützt, entgegengehalten. Bekanntlich betrachtet Goltz alle vergänglichen Symptome als Producte von Hemmungsvorgängen. Ich selbst habe mich niemals, wie Goltz annimmt, gegen das Vorkommen von solchen Processen ausgesprochen. Ich war indessen von jeher und bin auch jetzt noch nicht der Ansicht, dass jedes Abblassen oder Ver-

1) F. Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. 5. Abhandlung. Pflüger's Archiv Bd. 34. S. 504.

schwinden cerebraler Krankheitssymptome auf Hemmungen zurückgeführt werden müsse und dass ich damit nicht im Unrecht war, hat sich schon längst gezeigt; ich erinnere nur an die eben besprochenen Erfahrungen am Hunde ohne Grosshirn. Meine damaligen Einwendungen[1]) gingen aber überhaupt einen anderen Weg. Ich setzte eben auseinander, dass es für die Localisationstheorie ganz gleichgültig sei, ob man die durch den Eingriff gesetzten Symptome als Producte von Hemmungen oder in irgend einer anderen Weise auffasse; es käme eben nur darauf an, dass thatsächlich die verschiedenen Regionen der Rinde ebenso wie auf Reize, so auch auf kleine Verletzungen in verschiedener Weise antworten.

Die endliche Ansicht von Goltz über die Function des Grosshirns im Ganzen deckt sich wieder mit der allgemeinen Ansicht, wenigstens insofern er[2]) die Vermuthung äussert, „der wichtigste Ausfall, welcher nach Entfernung des Grosshirns zu beobachten sei, sei der Wegfall aller der Aeusserungen, aus welchen wir auf Verstand, Gedächtniss, Ueberlegung und Intelligenz des Thieres schliessen". Man ist danach doch wohl zu der Annahme berechtigt, dass Goltz dem Grosshirn diese Functionen zuschreibt. Nebenher laufen dann aber wieder andere Auffassungen. „Das Grosshirn ist vornehmlich ein Hemmungsorgan, Hunde mit grossen Verletzungen des Vorderhirns zeigen einen gesteigerten Bewegungsdrang und bekommen einen aufgeregten, zornigen, aggressiven Character und Hunde mit grossen Verstümmelungen des Hinterhirns werden ruhig, sanftmüthig und harmlos, auch wenn sie vorher sehr bösartig waren"[3]). Inwieweit derartige Beobachtungen in Beziehung zu der corticalen Localisation gebracht werden können, ist mir nicht verständlich. Abgesehen davon, dass Goltz[4]) selbst Ausnahmen von dieser Regel zulässt, sodass sie nach seiner eigenen Theorie jede Bedeutung verliert, muss er auch selbst auf jede Erklärung der beobachteten Phänomene verzichten. Mir selbst erscheint die Gegenüberstellung jener beiden Veränderungen des Characters, die auch nach meinen eigenen Erfahrungen nichts weniger als constant sind, höchst fragwürdig. Hunde mit grossen Verstümmelungen beider Hinterhauptslappen sind nach Goltz's eigener Schilderung „tief blödsinnig" und leiden

---

1) E. Hitzig, Ueber die Einwände des Herrn Prof. Goltz in Strassburg. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1876. S. 692 ff.

2) F. Goltz, Der Hund ohne Gehirn. S. 607.

3) Goltz, 5. Abhandlung. S. 477 und 500.

4) Goltz, 6. Abhandlung. Pflüger's Archiv Bd. 42. 1888. S. 464.

zudem nicht nur an hochgradigen Sehstörungen, sondern an einer allgemeinen Wahrnehmungsschwäche. Ich würde sagen, dass solche Hunde an apathischem Blödsinn litten, nicht aber dass sie einen sanftmüthigen und harmlosen Character hätten. –

Wenn wir also einen Rückblick auf die Ermittelungen und Schlussfolgerungen dieses verdienten Forschers werfen, so gewahren wir eine grosse Lücke in den letzteren, insofern überall die Projection der hinter dem Grosshirn gelegenen Organisationen auf die Rinde unberücksichtigt geblieben ist. Gleichwohl wäre diese Lücke unschwer auszufüllen gewesen, wenn Goltz die Ergebnisse der normalen und pathologischen Anatomie, sowie diejenigen physiologischen Ergebnisse, welche er theils unaufhörlich bekämpft, theils unberücksichtigt bei Seite geschoben hat, in unbefangener Weise hätte würdigen wollen. So aber, wie er verfahren ist, kann es nicht anders sein, als dass sein Lehrgebäude auf jeden unterrichteten Leser einen unbefriedigenden Eindruck macht. —

Nach Loeb ist das Grosshirn entsprechend der soeben erwähnten Aeusserung von Goltz im Wesentlichen ein Hemmungsorgan[1]). In der That schliesst die unten citirte lange Abhandlung mit diesem Satze. Nun ist es sehr sonderbar zu sehen, wie Loeb auf Grund der von Goltz zuerst gemachten Beobachtung, dass doppelseitig vorn operirte Thiere einen erhöhten und doppelseitig hinten operirte Thiere einen verminderten Bewegungsdrang besitzen können, das gesammte Grosshirn und seine Functionen in einen vorderen und einen hinteren Theil zerlegt. Die vorderen Partien des Grosshirns hängen anatomisch enger mit dem motorischen Apparat zusammen, sie dienen zur Verhinderung des Abflusses der Energie in die Muskeln; ihre Zerstörung hebt folgerecht die Möglichkeit dieser Hemmung auf. Daher der gesteigerte Bewegungsdrang.

Die hinteren Partien des Grosshirns hängen anatomisch mehr mit den Sinnesorganen zusammen. Sie dienen zur Hemmung der von den Sinnesorganen herkommenden Erregungen, so dass das Thier energische, auf ein bestimmtes Ziel gerichtete Muskelbewegungen ausführen kann. Werden sie zerstört, so brechen diese Erregungen in den motorischen Apparat ein und hemmen diesen in seiner Thätigkeit. Wie Loeb diese Processe zur Definition dessen, was man Willkür, Aufmerksamkeit bezw. Intelligenz nennt, verwerthet, das mag der dessen bedürftige Leser a. a. O. nachsehen.

„Im Grosshirn giebt es keine Centren; das, was man so genannt

1) Vergl. z. B. J. Loeb, Beiträge zur Physiologie des Grosshirns. Pflüger's Archiv Bd. 39. S. 346.

hat, sind nur die Einmündungsstellen der Fasern, welche das Grosshirn mit den verschiedenen segmentalen Ganglien verbinden. Wenn nach Reizung dieser Einmündungsstellen Zuckungen eintreten, so handelt es sich nur um eine indirecte Erregung der segmentalen Ganglien (Einleitung etc. S. 168). Diese segmentalen Ganglien spielen aber bei den Reactionen eines Thieres auch nur die Rolle eines protoplasmatischen Leiters. Die Reactionen sind in Wirklichkeit bestimmt durch die Reizbarkeiten (resp. Sinnesorgane) der peripheren Gebilde und die Anordnung der Muskeln. Ein grosser Theil von dem, was wir heute als Gehirnfunctionen bezeichnen, sind nur Functionen der peripheren Gebilde" (S. 193).

Und wiederum: „Alle die „Functionen", welche diese Theorie in die verschiedenen Theile der Grosshirnrinde legt, sind segmentale Functionen" (S. 182).

„Die Rolle des Nervensystems besteht aber nicht darin, dass es Regulationsmechanismen enthält, sondern dass die Leitung durch dasselbe rascher stattfindet und dass es den peripheren Organen erlaubt mit grösserer Präcision zu arbeiten" (S. 28).

„Wir erkennen also im Centralnervensystem der Wirbelthiere nur segmentale Ganglien und segmentale Reflexe an. Wir leugnen die Existenz übergeordneter Centren, wie sie etwa in der Annahme eines „Coordinationscentrums" zu Tage treten" (S. 101).

Ein specifischer Unterschied zwischen der Rinde des Scheitellappens und Schläfenlappens einerseits und der des Hinterhauptlappens andererseits besteht nicht. Nie beobachtete Loeb jedoch nach Verletzung des Hinterhautlappens eine blosse motorische Störung ohne Sehstörung und nie nach Verletzung des Scheitellappens eine Sehstörung ohne motorische Störung. Blosse Sehstörungen nach operativen Eingriffen am Hinterhauptlappen waren indessen nicht selten[1]).

Eine wesentliche und ausschliessliche Function des Grosshirns ist das associative Gedächtniss. Der Verlust der associativen Gedächtnissthätigkeit ist also die wesentlichste Störung, die nach Verlust des Grosshirns eintritt[2]). Thiere, die kein Grosshirn besitzen, können nichts lernen. Was wir als Bewusstsein bezeichnen, ist nur eine Function der associativen Gedächtnissthätigkeit. Dabei versteht er „unter associativem Gedächtniss diejenige Einrichtung, durch welche eine Reizursache nicht nur die ihrer Natur und der specifischen Structur des reizbaren

---

1) J. Loeb, Die Sehstörungen nach Verlust der Grosshirnrinde. Pflüger's Archiv Bd. 34. S. 50.

2) J. Loeb, Einleitung etc. S. 160.

Gebildes entsprechenden Wirkungen hervorbringt, sondern ausserdem auch noch solche Reizwirkungen anderer Ursachen, welche früher einmal nahezu oder völlig gleichzeitig mit jenem Reiz an den Organismus angriffen" (S. 7 und 140). Die Bewusstseinsvorgänge bestehen aus bewusstem Empfinden und bewusstem Wollen (S. 147). Der Gedächtnissvorgang ist ein rein physikalischer Vorgang, der ebenso wenig psychologischer Deutung bedarf wie eine psychologische Deutung des Phonographen nöthig ist (S. 151).

Man wird nicht leugnen können, dass die hier zusammengestellten Ansichten Loeb's ebenso neu wie kühn erscheinen. Fasst man sie aber näher in's Auge, so gewahrt man, dass ein gewisser, nämlich der auf einer unanfechtbaren Kette von Thatsachen beruhende Theil von ihnen alte Wahrheiten unter neuen Namen verbirgt. Neu sind dagegen die von Loeb daran geknüpften Speculationen; in wie weit diese beweisbar sind, ist eine andere Frage. Uns interessirt zunächst jener erste, thatsächliche Theil.

Sehen wir uns die neue Segmentaltheorie, welche der Centrentheorie entgegengestellt wird, etwas näher an und setzen wir an die Stelle der „peripheren Reizbarkeiten" die peripheren Sinnesflächen oder Sinnesorgane und an die Stelle der Segmente wieder die alten Reflexcentren, so befinden wir uns im vertrauten Bekanntenkreise. Von der Function dieser Segmente oder Centren erfahren wir Neues zwar hypothetisch, aber nicht thatsächlich. Thatsächlich lässt Loeb die Fasern, welche das Grosshirn mit den verschiedenen segmentalen Ganglien verbinden, an denjenigen Stellen einmünden, welche wir Centren nennen. „Wenn nach Reizung dieser „Einmündungsstellen" Zuckungen eintraten, so handelt es sich nur um eine indirecte Erregung der segmentalen Ganglien." Ich kann absolut nicht einsehen, wodurch diese Vorstellungen sich von denjenigen Vorstellungen unterscheiden, die ich bereits in meiner ersten Abhandlung aus dem Jahre 1870 geäussert habe.

Aber hier entsteht nun in der Gedankenfolge Loeb's eine jener Lücken, von denen ich oben gesprochen habe. Wohin „münden" diese Fasern und was haben sie dort zu suchen, davon erfahren wir nichts. Nun wissen wir aber aus den Ergebnissen der normalen Anatomie und den Erfahrungen über die secundäre Degeneration, dass gerade die Fasern, von denen Loeb hier spricht, Achsencylinderfortsätze des ersten in der Rinde entspringenden Neurons sind. Wenn nun diese „Einmündungsstellen" und nur sie anatomisch mit den ihnen zugeordneten Segmenten in direkter Verbindung stehen und wenn ihre Reizung oder die Reizung der diese Verbindung herstellenden Fasern zu motorischen

Entladungen führt, so vermag ich absolut nicht zu verstehen, wodurch sich der Hauptsache nach diese Einmündungsstellen von den Centren, wie ich sie seiner Zeit definirt habe, unterscheiden sollen.

Aber rein theoretisch unterscheidet sich die Function dieser Einmündungsstellen bei Loeb allerdings von derjenigen meiner Centren, nur dass die von ihm gelassene Lücke ihm verbietet, seiner Ansicht einen prägnanten Ausdruck zu verleihen. Wir wären ja überhaupt einer Ansicht, wenn Loeb zugestehen wollte, dass die sich auf diese oder jene Anregung hin in der Rinde abspielenden Erregungsvorgänge durch jene Einmündungsstellen in die Peripherie projicirt werden und dass in diesen solche Vorrichtungen enthalten sind, welche etwas mit der Regulirung der so eingeleiteten Bewegungsvorgänge zu thun haben. Da es aber nach Loeb überhaupt keine übergeordneten Centren, wie sie etwa in der Annahme eines „Coordinationscentrums" zu Tage treten, im Centralnervensystem giebt und da das Grosshirn nach ihm ein Hemmungsorgan ist, so sind wir gezwungen, die Lücke in seinem Sinne dahin auszufüllen, dass durch diese Einmündungsstellen diejenigen Impulse verlaufen, deren das Grosshirn zur Hemmung der subcorticalen Segmente fähig ist.

Nun kann man sich aber eine Hemmungsvorrichtung, von welcher Seite man sie auch betrachten mag, nur als einen Regulirungsapparat, ein solches übergeordnetes Centrum vorstellen, mag man sich dessen corticale Begrenzung nun sehr eng oder sehr weit denken. Denn wenn Hemmungsvorgänge einen Sinn und ein physiologisches Interesse haben sollen, so müssen sie doch wohl der Abstufung fähig, regulirbar sein. In diesem Falle würde also die Grosshirnrinde oder ein Theil derselben diesen Apparat vorstellen und die von mir sogenannten motorischen Centren würden, wenn sie nicht selbst jener Theil sind, doch als Sammelplätze der für die einzelnen Segmente bestimmten, hemmenden Einflüsse anzusehen sein. Natürlich sagt Loeb dies nicht, wie er überhaupt gerade nach dieser Richtung hin nichts zu sagen vorzieht, aber es giebt eben, wie gesagt, keinen anderen Weg, um die von ihm endlich zugestandenen mit dem Reste der unbestritten dastehenden Thatsachen in seinem Sinne zu vereinbaren. Um die Annahme von Centren würde also auch Loeb nicht herumgekommen sein, wenn er seine Vorstellungen consequent hätte durchführen wollen, nur dass es dann eben Hemmungscentren gewesen wären.

Durch die Versuche von Bubnoff und Heidenhain ist erwiesen, dass durch Reizung meiner motorischen Centren hemmende Einflüsse ausgelöst werden können. Eine andere Frage ist es, ob deshalb oder aus anderen Gründen diese Gebiete mit Recht schlechthin als Hemmungs-

centren aufgefasst werden dürfen. Diese Frage verneine ich. Ganz im Allgemeinen ist die gegnerische Ansicht, dass die normale physiologische Function solcher Centren oder Gebiete, deren Beschädigung zu einer Hemmung führt, in einer Hemmung dieser Function bestehen müsse, unerwiesen und ich bestreite ihre Richtigkeit. Wäre sie richtig, so würde auf Grund der oben referirten Experimentaluntersuchungen fast die ganze Rinde des Grosshirns zur Hemmung des Sehactes bestimmt sein, ohne dass sich ein vernünftiger Zweck für eine derartige Einrichtung erkennen liesse und ohne dass ein Areal für Bildung optischer Vorstellungen übrig bliebe. So wenig man aber eine solche Einrichtung verstehen könnte, so wahrscheinlich ist die Annahme, dass bestimmte Eingriffe in den Hirnmantel auf hier nicht näher zu erläuternde Weise zu temporärer Ausserfunctionsetzung optischer Centren führen kann, obschon der angegriffene Theil selbst mit dem Sehen direct nichts zu thun hat.

Einer etwas anderen Betrachtungsweise muss der Bubnoff-Heidenhain'sche Versuch insofern unterzogen werden, als er in der That die Existenz einer normalen physiologischen Hemmungsvorrichtung in der motorischen Region nachweist. Gehen wir vom Einfachsten aus. Zugestanden ist, dass die elektrische und mechanische Reizung — mindestens — jener Bahnen und nicht bestritten ist, dass die chemische Reizung der Hirnoberfläche zu Bewegungserscheinungen führt. Die experimentelle Reizung führt also in der Regel zu Bewegungen und nicht zu Hemmungen. Diese lassen sich nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen zur Anschauung bringen. Hiernach lässt sich nicht absehen, aus welchen Gründen das cortico-spinale Fasersystem nicht ebenso gut zur Fortleitung der in der Rinde entstehenden, die psychischen Vorgänge in active Bewegungen umsetzenden, organischen Impulse geeignet und bestimmt sein soll, wie es für die Fortleitung experimenteller Reize und deren Umsetzungen in Bewegungen geeignet ist und ebenso wenig lässt sich ersehen, weshalb die so in die Peripherie projicirten Reize gerade ausschliesslich hemmender, also negativ motorischer Natur sein sollen. Ueberdies beweisen die zuerst von mir selbst, dann von zahlreichen anderen Forschern angestellten Versuche über Erzeugung artificieller Epilepsie durch Verletzungen der Rinde sowie entsprechende Beobachtungen beim Menschen, dass genau die gleichen motorischen Vorgänge, wie sie sich nach elektrischer Reizung der Rinde abspielen, auch durch organische Reize anzuregen sind. Wenn also von dieser Region sowohl Impulse ausgehen, welche die Bewegung anregen, als solche, welche sie hemmen, so bedeutet das, dass sie regulatorische Einrichtungen enthält.

Die Hemmungstheorie stützt sich jedoch der Hauptsache nach auf die beim Ablaufe von Lähmungsversuchen zu beobachtenden Vorgänge, d. h. auf die Restitution. Die von Goltz ursprünglich entwickelte und später von Loeb weiter ausgebildete Deduction hat etwa folgenden Inhalt: Eine Restitution ausgerotteter Hirnmasse findet nicht statt; wenn also verloren gegangene Functionen wiederkehren, so beweist dies, dass das zerstörte Organ entweder nicht das einzige ist, welches den verloren gegangenen Verrichtungen vorstand, oder dass es überhaupt nichts mit diesen zu thun hatte, sondern dass seine Zerstörung nur diejenigen Organe, denen die fragliche Function zukommt, hemmte. Die groben maschinenmässigen Bewegungen, Laufen u. s. w., sind eine Function der subcorticalen Organe; sie können also direct durch Eingriffe in das Grosshirn nicht geschädigt werden; da eine solche Schädigung aber gleichwohl stattfindet, so kann das nur in Folge einer durch den Eingriff veranlassten Hemmung ihrer Function veranlasst sein. Hieran schliesst sich dann die, so viel ich sehe nirgends näher begründete Vorstellung, dass das Grosshirn überhaupt ein Hemmungsorgan sei.

Sieht man sich zunächst die thatsächlichen Grundlagen dieser Hypothese an, so erweisen sie sich an mehr als einem Punkte als unrichtig. Die groben, maschinenmässigen Bewegungen sind nach Eingriffen in die motorische Region überhaupt nur unter bestimmten Bedingungen geschädigt, nämlich wenn die Exstirpationen entweder sehr gross oder doppelseitig waren oder wenn mit den Goltz'schen Ausspülungen oder nach ähnlichen, nach dieser Richtung hin vollkommen unbrauchbaren Methoden operirt worden ist. Waren aber die Ausschaltungen sehr gross, so sieht man auch selbst in der ersten Periode keineswegs solche Symptome, welche auf die Existenz einer Hemmung hindeuten. Die Hunde stürzen auf die gelähmte Seite, aber ihre Muskeln sind keineswegs gelähmt, sondern sie werfen ihre Glieder mit nicht geringer Kraft wild durcheinander, sodass eben der gewollte Effect aus Mangel an Coordination nicht zu Stande kommt. War der Eingriff aber weniger gross, so sind die groben, maschinenmässigen Bewegungen überhaupt nicht geschädigt, sondern man beobachtet lediglich Störungen in den feineren Details der Anordnung und der Controlle der Bewegungen, also auch wieder Coordinationsstörungen. Qualitativ ist das Resultat in beiden Fällen gleich, und wie mir scheint, in einfacher Weise dadurch zu erklären, dass die Willensimpulse zwar abgegeben und in die subcorticalen Organe projicirt, aber in ihren Wirkungen nicht mehr oder nicht mehr hinreichend controllirt werden,

Ich bestreite nicht, dass man daran denken kann, eine solche Coordinationsstörung auf das Kleinhirn zu beziehen, da dieses Organ

coordinatorische Functionen besitzt, wenn schon die unmittelbar nach Eingriffen in dasselbe zu beobachtenden Erscheinungen ein anderes Bild darbieten. Nach Loeb freilich wäre auch dies ausgeschlossen, da es nach ihm Coordinationscentren nicht giebt. Indessen ergiebt schon die Beobachtung des weiteren Verlaufes der Erscheinungen, dass es sich dabei überhaupt nicht um Hemmungswirkungen, also auch nicht um solche auf das Kleinhirn handeln kann. Denn die sämmtlichen wesentlichen Erscheinungen, welche das gesetzte Krankheitsbild characterisiren und auf die ich hier nicht im Einzelnen einzugehen brauche, bestehen nach den eigenen Feststellungen von Goltz ungeändert, wenn auch nicht unvermindert dauernd fort, sobald man dem Thiere beide motorische Regionen fortgenommen hat. Das wesentliche Kriterium für die Annahme von Hemmungen fehlt also in diesem Falle. Ausserdem beobachtet man aber von Anfang an ein Symptom, auf das ich zuerst aufmerksam gemacht habe und das man auf eine Hemmung der Functionen des Kleinhirns oder anderer subcorticaler Organe überhaupt nicht beziehen kann, nämlich dass der Hund blindlings mit den Pfoten in's Leere tritt, sowie mit ihnen gegen eine Leiste oder andere ähnliche Gegenstände anstösst.

Alles, was ich hier und an anderen Stellen vorgetragen habe, und alles, was mir sonst an Experimenten auf diesem Gebiete bekannt ist, ordnet sich zwanglos der von mir von Anfang an aufgestellten Lehre unter, dass an der ausgeschalteten Stelle solche dem Bewusstsein dienende Organe gelagert waren, deren Aufgabe in der Bildung von bewussten Vorstellungen über die Zustände der entsprechenden Körpertheile und Regulirung der für sie bestimmten Willensimpulse besteht. Gegen diese Lehre spricht keine gut beglaubigte Thatsache, von der ich wüsste. Zu diesen rechne ich auch nicht einen von Goltz als besonders beweiskräftig angeführten Versuch von v. Malinowsky. In diesem Falle zeigte ein Hund, bei dem sich nach Injection von „Eiter erregenden Mikrokokken" ein Abscess der motorischen Region herausgebildet hatte, allmählig zunehmende, sich bis zur Hemiplegie steigernde Lähmungserscheinungen, welche nach Herausschneiden des Abscesses und seiner Umgebung sich bis auf den nach Exstirpation jener Region zu beobachtenden Rest zurückbildeten. Goltz schliesst hieraus, dass der Abscess hemmend auf die subcorticalen Centren gewirkt habe. Schrader, der bei ähnlichen Versuchen nichts von Besserung der Erscheinungen nach Excision des Abscesses berichtet, fand aber die gleichnamige Hemisphäre bei solchen Hunden, abgesehen von anderen Veränderungen, ödematös durchtränkt. Abscesse verursachen Hirndruck

und schon aus diesem Grunde beweist der von Goltz angeführte Versuch nichts für seine These.

Mit dem Begriffe eines Regulirungsapparates ist die Eigenschaft einer die Function, also hier die Bewegung, in negativem Sinne, beeinflussenden, d. h. einer hemmenden Thätigkeit nothwendig verbunden. Ich gebe in diesem Sinne also ohne Weiteres zu, dass von diesen Theilen der Hirnrinde normale und pathologische Erregungen ausgehen können, welche eine hemmende Wirkung ausüben. Ob und in welchem Grade sie überhaupt in die Erscheinung treten oder von anderen Wirkungen verdeckt werden, das bleibt von Fall zu Fall zu entscheiden. — Ein weiteres Eingehen auf die Frage der Restitution versage ich mir. Sie ist zum Theil geklärt, zum Theil nicht geklärt, und bis das Letztere durch neue Beobachtungen geschehen sein wird, muss die Darlegung der momentanen Sachlage genügen. Gerade die eigenen Beobachtungen von Goltz am grosshirnlosen Hunde haben den Irrthum aufgedeckt, der seiner vorstehend erwähnten Schlussfolgerung zu Grunde lag. Dieser besteht darin, dass Goltz das Erstarken und Neueintreten solcher Organe ausser Acht liess, welche ursprünglich keine oder keine ausschlaggebende Rolle bei der geschädigten Function spielten. Welchen Werth hierbei die zweite Hemisphäre, überhaupt corticale Gebilde mit der zugeordneten Haubenbahn und welchen Werth subcorticale Organe besitzen, will ich nicht weiter erörtern.

Etwas anders liegen die Dinge für die „Sehsphäre." Loeb spricht sich über die Wirkungen hier vorgenommener Exstirpationen gleichfalls nicht in klarer und eindeutiger Weise aus. Einmal handelt es sich natürlich wieder nur um Shok-, d. h. Hemmungswirkungen auf die segmentalen Opticusganglien, ein anderes Mal werden durch die Exstirpation chemische Veränderungen gesetzt, welche sich nicht nur bis zu diesen Ganglien, sondern darüber hinaus bis zu den peripheren Endorganen fortpflanzen und deren Thätigkeit abschwächen. Den Eintritt von Hemianopsie beim Menschen „vermag er nicht zu erklären." Die Totalexstirpation der „Sehsphären" hat — NB. abweichend von Goltz — bei allen bisher beobachteten Hunden zur Blindheit geführt.

Da ich auf diese Fragen in der nächsten Abhandlung ausführlicher zurückzukommen gedenke, so beschränke ich mich hier auf einige kurze Bemerkungen. Wie die motorischen Centren für die Extremitäten zur Bildung von Vorstellungen für diese Glieder, so dienen, meiner Ansicht nach, die Sehcentren zur Bildung von Vorstellungen über die Zustände des Sehorganes. Eingriffe in die Convexität dieser Sehsphären führen zu kürzer oder länger dauernder, immer aber vorübergehender Sehstörung. Die „Einmündungsstelle" der Sehstrahlung liegt aber nicht

hier, sondern aller Wahrscheinlichkeit nach in den Lippen der Fissura calcarina. Deren Zerstörung oder gröbere Verletzungen der Sehstrahlung geben vermuthlich Veranlassung zum Eintritt von dauernder Hemianopsie, während die auf die Verletzung der Convexität folgenden Sehstörungen vielleicht als Hemmungswirkungen aufgefasst werden können.

Man sollte meinen, dass sich die Lehre von Goltz-Loeb, das Grosshirn sei im Wesentlichen ein Hemmungsorgan, auf den im Vorstehenden gegebenen Voraussetzungen aufbaue. Denn wenn es im Ganzen ein Hemmungsorgan ist, so müssen seine einzelnen Theile nicht nur gleichfalls Hemmungswirkungen hervorbringen, sondern diese Einzelwirkungen müssen auch jener Gesammtwirkung der Art nach gleichwerthig sein. Ich finde aber an Stelle einer logischen Entwickelung einer derartigen Vorstellung eine solche Reihe von Lücken, Widersprüchen und unbewiesenen Behauptungen in den Darlegungen Loeb's, dass ich mir nicht einmal ein klares Bild von dem zu machen vermag, was er eigentlich sagen will.

Loeb stellt sich, wie wir gesehen haben und noch weiter sehen werden, die Vorgänge im Centralnervensystem rein mechanisch vor. Wenn nun „die vorderen Partien des Grosshirns die Möglichkeit einer Verhinderung des Abflusses der Erregungen in die Muskeln" bedingen und nach ihrer Zerstörung „die Möglichkeit, den Abfluss der Energie in die Muskeln zu hemmen, fortfällt", so sollten doch die Muskeln der contralateralen Körperhälfte sich nach einseitiger Zerstörung dieser Partien in unaufhörlicher Bewegung befinden, einer Bewegung, welche sich, je nachdem die Energie von diesem oder jenem Sinnesorgan her zuströmt, in der verschiedensten Weise äussern müsste. Mindestens aber müssten diese Muskeln vermöge des dauernden Zuflusses grösserer Energie eine vermehrte Spannung erkennen lassen. Alles dies trifft aber nicht zu, ja die Spannung dieser Muskeln ist, wie ich im Vorstehenden ausführlich erörtet habe, im Gegentheil während der ganzen Lebensdauer des Thieres oder mindestens auf sehr lange Zeit vermindert.

Wenn nun Loeb für seine Auffassung anführt, dass doppelseitig vorn operirte Thiere einen gesteigerten Bewegungsdrang zeigen und von diesem getrieben gegen Hindernisse anlaufen, obwohl sie keine Sehstörung erkennen liessen, so setzt er sich zunächst mit sich selbst insofern in Widerspruch, als solche Thiere ja seiner eigenen Behauptung nach, gerade die allerschwersten Sehstörungen zeigten. Wie stimmt das Vorhandensein so erzeugter Sehstörungen zu jener Theorie? Nun brauchen solche Thiere aber keineswegs eine Sehstörung zu besitzen und wenn sie dann dennoch gegen Hindernisse anlaufen, so wird dies

wohl auf den Blödsinn zurückzuführen sein, den doppelseitig symmetrisch operirte Thiere nach den eigenen Ansichten von Goltz und Loeb ja immer zeigen. Ist dies aber der Fall, so beruht das Fortfallen der Hemmung eben auf dem Fortfall von Vorstellungen, womit hier das Anstossen des Kopfes durchaus parallel jenem vorher erwähnten Anstossen der Pfoten gesetzt wird. Es wäre nun ganz verkehrt, wenn man jenen innerlichen Vorgang, welcher das Thier davon abhält, gegen ein Hinderniss anzulaufen, jene Hemmung, als das Wesentliche der Willensvorgänge überhaupt, als ihren Begriff bestimmend ansehen wollte. Das Wesentliche liegt vielmehr in der willkürlichen Wahl der einzelnen Bewegungen, welche auf associativen Processen, aber nicht auf ein für alle Mal vorgezeichneten mechanischen Bedingungen beruht. Endlich aber zeigen so operirte Thiere keineswegs immer einen gesteigerten Bewegungsdrang, geschweige denn, dass sie immer gegen Hindernisse anliefen. Gesetze lassen sich also auf solchen Beobachtungen überhaupt nicht aufbauen.

Kann ich mir somit auch eine Vermittelung zwischen der Ausdrucksweise von Loeb und meinen eigenen Ansichten, was den eben besprochenen Punkt angeht, allenfalls vorstellen, so ist mir die mechanische Vorrichtung, die er mit Bezug auf die hemmenden Functionen der hinteren Partien des Grosshirns construirt und schon damit auch die Vorstellung von der Bestimmung des Grosshirns im Ganzen als Hemmungsorgan gänzlich unverständlich geblieben. Denn wenn Loeb sagt, „sobald aber diese Partie ausgefallen ist, kann die Abschliessung gegen centripetale Erregung wenig oder gar nicht mehr stattfinden", so sehe ich nicht, wodurch die Folgen occipitaler Abtragungen sich von denen frontaler Abtragungen unterscheiden sollten, abgesehen davon, dass diese ganze Ueberlegung zum puren Nonsens führt. Nehmen wir an, es habe eine doppelseitige Abtragung innerhalb der Sehsphäre stattgefunden — von der nochmaligen Erörterung der negativen Folgen einseitiger Abtragung sehe ich ab — so ist die nächste Frage, bekommt nun das Thier eine Sehstörung oder bekommt es keine? Nach Loeb ist dies ganz und gar unsicher, sobald nicht eine Totalexstirpation der ganzen Sehsphäre stattgefunden hat, dagegen kann es ebenso wie Sehstörungen auch motorische Störungen, bei einseitiger Abtragung, Drehstörungen etc. bekommen. Man sollte also wohl meinen, die Hemmungswirkungen oder ihr Fortfall müssten in bestimmten Beziehungen zu diesen Functionsstörungen stehen, wenn sich überhaupt aus so wenig gesetzmässigen Folgen „Gesetze formuliren" lassen. Aber freilich die Gesetze Loeb's setzen ja keine Gesetzmässigkeit voraus, diese wird nur für die Gesetze anderer postulirt. Nehmen wir an, das Thier habe

nach Loeb keinerlei Sehstörung davongetragen, so kann Niemand verstehen, weshalb jene Fähigkeit der „Abschliessung" nun aufgehoben sein sollte.

Nehmen wir aber an, eine Totalexstirpation der Sehsphäre mi folgender Blindheit sei vorgenommen worden. Nunmehr kann die „Abschliessung gegen centripetale Erregung" — doch wohl in erster Linie von dem Sehorgan her — nicht mehr stattfinden. Das nicht sehende Thier würde also durch optische Eindrücke unaufhörlich, gleichviel ob im positiven oder negativen Sinne, in seinen Bewegungen beeinflusst werden. Nehmen wir aber selbst an, es seien nicht nur die optischen, sondern die sämmtlichen centripetalen Erregungen oder sogar die letzteren mit Ausschluss der optischen Erregungen gemeint, so hat Loeb zwar angeführt, aber nicht berücksichtigt, dass solche Abtragungen nach Goltz — abgesehen davon, dass sie die Thiere überhaupt nicht blind machen — eine allgemeine Wahrnehmungsschwäche hervorbringen. Mit anderen Worten, es findet im Sinne Loeb's ein unvollkommener Abschluss gegen centripetale Erregungen statt und die natürliche Folge müsste dann im Sinne seiner Behauptungen ein Einbrechen dieser Erregungen in den Muskelapparat sein, den man doch an einer Aenderung des Zustandes der Muskeln müsste erkennen können. Davon ist aber keine Rede. Geändert ist nur die Häufigkeit seiner Bewegungen — nicht die Bewegungen selbst — weil das Thier durch den Fortfall einer Anzahl von Wahrnehmungen zu Bewegungen weniger angeregt wird.

Hiermit kommen wir auf denjenigen Punkt, der Loeb allem Anscheine nach zu seinen vollkommen verfehlten generalisirenden Theorien veranlasst hat. Die Schilderung, welche Goltz von dem Verhalten solcher Hunde gegeben hat, denen er die hinteren Partien des Grosshirns in grossem Umfange abgetragen hatte, ähnelt in sehr wesentlichen und zwar gerade in den uns hier interessirenden Punkten dem Verhalten seines Hundes ohne Grosshirn. Zweckmässige Bewegungen treten in jenem Falle nur auf als unmittelbare Folge eines Sinnesreizes. Dieses Verhalten entspricht der Voraussetzung von Loeb, „dass eine Muskelthätigkeit zwar noch angeregt werden kann, allein jeder neue Sinnesreiz bricht in das Centralnervensystem herein und unterbricht die begonnene Muskelaction." Ich sehe nicht ein, aus welchem Grunde diese Beobachtungen durch eine vollkommen hypothetische, lediglich durch zusammenhangslose Beispiele gestützte Hemmungstheorie erklärt werden müssten. Denn es giebt dafür eine sehr viel einfachere Erklärung, mit der ich mich, soviel ich sehe, auch der Auffassung von Goltz, mindestens soweit sein grosshirnloser Hund in Betracht kommt, nähere. Alle so verstümmelten Hunde sind blödsinnig und wir haben oben

bereits gesehen, dass auch die des Occipitalhirns beraubten Hunde das Bild des apathischen Blödsinns darbieten. In diesem Zustande löst eben jeder Sinnesreiz nur so lange er andauert eine Bewegung aus und es wird dadurch derjenige Zustand geschaffen, den Loeb beschreibt oder voraussetzt; nur ist er nicht als Folge von Hemmungen, sondern so zu deuten, dass die einzelnen Sinnesreize Mangels des Grosshirns oder der wesentlich in Betracht kommenden Theile desselben nicht zu haften und Willkürbewegungen auszulösen vermögen, sondern dass die „Reflexmaschine" ihren Turnus abspielt und dann wieder zur Ruhe kommt, wenn sie nicht durch einen Sinnesreiz wieder in Bewegung gesetzt wird.

Ueberdies vermisst man in den Loeb'schen Auseinandersetzungen jede Angabe darüber, wie er den Ablauf aller dieser Erregungen, die er zu kennen glaubt, localisirt, ob cortical oder subcortical. Er citirt z. B. den bekannten, nach Abtragung der Hinterhauptslappen sonst blinden Hund von Goltz, der aber durch einen hellen Streifen des Fussbodens beeinflusst wurde. Diese Beeinflussung beruht nach Loeb natürlich auf einer Hemmung; aber welchen Weg soll diese Hemmung nun nehmen. Das hemmende Organ liegt ja nach seinen Entdeckungen im Vorderhirn, die Einmündungsstellen der Sehstrahlung aber im Hinterhirn. Nun ist der fragliche Theil des Hinterhirns abgetragen; auf welchem Wege wird also der hemmende Einfluss wirksam und wie erklärt es sich überhaupt, dass dieser minimale Rest von Sehen stärker hemmend wirkt als das normale Quantum der optischen Erregung, wenn diesem überhaupt hemmende Wirkung zugeschrieben wird? Wegen des Mangels eines logischen und lückenlosen Entwickelungsganges seiner Vorstellungen ist der unheilbare Widerspruch, in dem er sich selbst verstrickt hat, diesem Forscher aber gänzlich entgangen. Nach allen seinen experimentellen Belegen und allen seinen anderweitigen Auseinandersetzungen besteht ein grundsätzlicher Unterschied zwischen den Wirkungen von Eingriffen in das Vorderhirn und das Hinterhirn insofern nicht, als beide Mal Sehstörungen von beliebiger Intensität in die Erscheinung treten können. Es bleibt also gänzlich dunkel, aus welchem Grunde er dem Vorderhirn nicht ebenso gut wie dem Hinterhirn jene Fähigkeit der Abschliessung von Sinnesreizen zuschreibt. Endlich bleibt natürlich bei der Annahme, dass die Hirnrinde aus Hemmungsapparaten oder -„Centren" besteht, welche aber dennoch keine Apparate oder Centren sind, kein Platz für das, was wir unser Bewusstsein oder Vorstellungen nennen, obwohl wir nun einmal damit behaftet sind.

Das Bewusstsein und insbesondere das bewusste Empfinden verlegt

Loeb freilich dennoch in das Grosshirn, er hat es selber auch bereits ergründet. Dagegen lässt er uns vollkommen im Unklaren darüber, wie er sich etwa das Zustandekommen dieses bewussten Empfindens, d. h. doch wohl die Uebermittelung und Verarbeitung der Sinneswahrnehmungen ganz im Groben vorstellt. Freilich hängen nach ihm diese oder jene Hirntheile näher mit diesen oder jenen subcorticalen Segmenten zusammen. Aber zwischen diesem Ausspruch und den Behauptungen von den corticalen Hemmungsfunctionen einerseits und der Function des bewussten Empfindens andererseits befinden sich wieder jene weitklaffenden Lücken der Beweisführung, an die wir nun schon gewöhnt sind. Wie entsteht denn eigentlich die bewusste Empfindung, z. B. die des Sehobjectes, im Grosshirn, wenn nicht durch die Uebermittelung der subcorticalen Vorgänge an dieses Organ und wenn sie so entsteht, welche Vorstellung soll man sich dann von dem Hergang der Dinge bilden, da dem Grosshirn die Fähigkeit zur Bildung von Sinnesvorstellungen unaufhörlich abgesprochen und die Rolle der fraglichen Organe auf die Hemmung beschränkt wird? Damit wir uns in die Vorstellungen Loeb's von diesen Processen einigermaassen, soweit dies überhaupt möglich ist, hineindenken können, ist es erforderlich, die verschlungenen Wege mit ihm zu wandeln, welche ihn zu diesen Vorstellungen geführt haben.

Der Ausgangspunkt der Ueberlegungen Loeb's ist die Thatsache, dass Pflanzen, welche keine Nerven besitzen, gleichwohl ebenso dem Lichte zuwachsen, wie Motten, welche ein Nervensystem besitzen, dem Lichte zufliegen. Er schliesst daraus, dass das Nervensystem für die Wirkungen des „Heliotropismus" und der Tropismen überhaupt nicht nothwendig sei, sondern dass dafür periphere Reizbarkeiten bezw. die Anordnung der Muskeln ausreichten. Das Nervensystem dient nur vermöge seiner besseren Leitungsfähigkeit dazu, dass es den peripheren Organen erlaubt, mit grösserer Präcision zu arbeiten. Auch die „segmentalen Ganglien spielen bei den Reactionen eines Thieres nur die Rolle eines protoplasmatischen Leiters."

Halten wir hier einen Augenblick inne. Loeb verwendet zur Begründung dieser Theorie eine Anzahl von solchen Bewegungserscheinungen, welche unter dem Namen Tropismen in neuester Zeit Gegenstand der Discussion gewesen sind, wobei dann immer wieder der Schluss erscheint, dass man es bei den Reactionen des Thieres nicht mit dem Nervensystem oder Instincten, sondern mit Tropismen zu thun habe. Es würde zu weit führen, wenn wir uns mit dem Capitel der Tropismen, in dem mir vorderhand viel mehr Mysticismus zu stecken scheint als in der Lehre vom Centralnervensystem, welcher Loeb einen

solchen Vorwurf zu machen beliebt, jetzt eingehender beschäftigen wollten. Dagegen erscheint mir die Tendenz, die innerlichen Vorgänge, auf denen Bewegungserscheinungen bei ganz verschieden organisirten Individuen beruhen, mit einander zu identificiren, gänzlich verkehrt. Die Natur bedient sich zur Erreichung gleicher Zwecke erfahrungsmässig nicht selten sehr verschiedener Mittel und andererseits birgt ein gleicher oder ähnlicher Vorgang noch keineswegs die Gewissheit in sich, dass er zu einem gleichen oder ähnlichen Zwecke eingeleitet oder durch die gleichen Mittel erreicht ist.

Die Identität des Heliotropismus der Thiere mit dem der Pflanzen, wie er sich u. A. in dem angeführten Beispiel der in das Licht fliegenden Motte zeigt, hat Loeb in einer besonderen Schrift nachzuweisen gesucht[1]). Diese Arbeit schliesst mit folgendem Satze ab: „Wir haben gesehen, dass bei Thieren, welche Nerven besitzen, die Orientirungsbewegungen gegen Licht in allen Stücken durch dieselben äusseren Umstände bestimmt sind und in derselben Weise von der äusseren Körperform abhängen, wie bei Pflanzen, welche keine Nerven besitzen. Folglich können diese heliotropischen Erscheinungen nicht auf specifischen Eigenschaften des Centralnervensystems beruhen, wie sie z. B. die Nervenphysiologie immer noch annimmt, wenn sie Vorgänge, wie die Anziehung der Motte durch das Licht als Instinct- oder Reflexwirkung bezeichnet."

Wenn ich annehme, dass die von Loeb in dieser Schrift berichteten Thatsachen sämmtlich richtig sind, so werden damit einmal neue Belege für die Erfahrung, dass das Protoplasma lichtempfindlich ist, geliefert, und ferner beweisen sie, dass diese Lichtempfindlichkeit allgemein nicht nur von den vitalen Eigenschaften des Protoplasma, sondern auch von den Eigenschaften des Lichtes gesetzmässig abhängt. Dass diese Lichtempfindlichkeit zur Ursache von Bewegungserscheinungen bei Pflanzen und Thieren werden kann, ist eine längst bekannte Thatsache; aber die Identificirung dieser Bewegungserscheinungen der Pflanzen mit denjenigen der verschiedensten Thierspecies ist eine gänzlich neue Behauptung von Loeb, welche aus einer, sich auf oberflächliche Aehnlichkeiten stützenden Generalisirung erwächst.

Die Bewegung der Pflanze beruht darauf, dass die lichtempfindliche Substanz infolge eines seinem Wesen nach gänzlich unbekannten Vorganges, den Stiel auf seiner dem Licht abgekehrten Seite zu stärkerem Wachsthum veranlasst. Die Bewegung einer Anzahl von Thieren nach

---

1) J. Loeb, Der Heliotropismus der Thiere und seine Uebereinstimmung mit dem Heliotropismus der Pflanzen. 1890.

dem Lichte zu oder von dem Lichte fort ist die Folge einer directen Uebertragung des Lichtreizes auf die contractile Substanz, während der Lichtreiz bei anderen Thieren durch Vermittelung von mehr oder minder peripheren Nervenapparaten und eines Uebertragungsapparates die Bewegung hervorbringt.

In dem einen Falle ist die Bewegung also eine Folge veränderten Wachsthums, in den anderen Fällen hat sie mit dem Wachsthum nichts zu thun. Wenn nun Loeb sagt, dass diese heliotropischen Erscheinungen gleichwerthig seien, so ist dies einmal unrichtig und wenn er fortfährt, dass sie nicht auf specifischen Eigenschaften des Centralnervensystems beruhten, so hat dies Niemand behauptet. Denn es versteht sich von selbst, das Organismen, welche kein Centralnervensystem besitzen, nicht mit einem solchen arbeiten können. Loeb's Behauptung würde nur dann einen Sinn haben, wenn die Motte auch noch nach Zerstörung ihres Centralnervensystems in das Licht flöge. Indem er aber auf die Nervenphysiologie von oben herab blickt, weil sie die Anziehung der Motte durch das Licht als Reflexwirkung bezeichnet, begegnet es ihm, dass er dadurch, dass er ein Wort durch ein anderes ersetzt, eine That von besonders grosser Bedeutung zu vollbringen glaubt. Wir verstehen unter einer Reflexaction die Uebertragung eines Reizes durch einen centripetalen auf einen centrifugalen Leiter durch Vermittelung eines eingeschalteten Ganglions. Der Heliotropismus der Motte ist absolut nichts anderes; es kommt also auf dasselbe hinaus, ob ich ihn so oder als Reflexact bezeichne. Verdienstlich wäre es, wenn Loeb uns einen Einblick in den letzten Grund der Lichtempfindlichkeit des Protoplasma oder der Tropismen überhaupt eröffnet hätte, bis dahin aber entbehren die Ansprüche, mit denen er seine höhere Intelligenz den Anschauungen anderer Forscher entgegensetzt, der Berechtigung. Mit jener ist es ihm jedes Mal übel ergangen, wenn er sie zur „Formulirung alles umfassender Gesetze" hat benutzen wollen.

Im vorliegenden Falle hat ihn nun die Neigung zur Formulirung solcher Gesetze dazu verleitet, soweit sich dies aus seiner lückenhaften und deshalb wenig klaren Darstellung erkennen lässt, aus den Erfahrungen über die Bewegungen nervenloser Organismen den Schluss zu ziehen, dass die Nerven für das Zustandekommen von Bewegungen auch bei solchen Thieren, die mit einem Nervensystem ausgestattet sind, an sich nicht erforderlich seien, sondern dass sie nur zur Herbeiführung einer grösseren Beschleunigung der Leitung dienten; und in demselben Boden wurzeln seine Behauptungen von dem Fehlen von

Regulationsvorrichtungen und überhaupt von specifischen Functionen innerhalb des Centralnervensystems.[1])

---

1) Nachdem diese Abhandlung längst abgeschlossen war, machte mich mein verehrter College Klebs auf den Aufsatz von W. A. Nagel „Phototaxis, Photokinesis und Unterschiedsempfindlichkeit" in der Botanischen Zeitung No. 19, 1901 aufmerksam. Ich reproducire aus demselben einige die Loeb-schen Theorien beleuchtende Stellen, ohne dass ich es für nöthig hielte, dem Leser mit Nutzanwendungen auf das im Texte Gesagte zu Hülfe zu kommen.

— — — Ein Missgriff war es, auf Grund etlicher methodisch recht unvollkommener und in hohem Grade einseitiger Versuche die volle Uebereinstimmung („Identität") des thierischen und pflanzlichen Heliotropismus zu behaupten, wie dies Loeb auch noch in seiner neuesten, diesen Gegenstand behandelnden Publication thut.

— — — Loeb hatte zunächst behauptet, die seit langem bekannten Bewegungen von Thieren zu einer Lichtquelle hin, oder von einer Lichtquelle weg seien in ihrer Richtung ausschliesslich von der Richtung der erregend wirkenden Lichtstrahlen bedingt, wie es für gewisse frei bewegliche Pflanzenzellen durch Strasburger u. A. festgestellt ist. Diese Angabe hat sich für einen Theil der Fälle bestätigt, für einen Theil nicht. — — —

— — — dass die Curve der Reizwerthe für irgend ein phototactisches Thier mit jenen der heliotropischen Pflanzen zusammenfalle, oder auch nur ähnlich sei, ist nicht bewiesen. — — —

— — — Ueber das eigentliche Wesen, den Mechanismus der Phototaxis bei Thieren, ist so gut wie nichts bekannt. Loeb hat Erklärungsversuche unternommen, von denen aber dem Referenten nichts weiter stichhaltig erscheint, als was eigentlich selbstverständlich ist, dass nämlich die phototactischen Einstellungen durch ungleich starke Contractionen der Muskeln beider Körperhälften zu Stande kommen. Wenn Loeb aber weiterhin die phototactischen Erscheinungen mit den galvanotactischen parallelisirt, so kann das nur irreführend wirken. Die galvanischen Stromfäden durchdringen ohne Weiteres den thierischen Organismus, und für ihren physiologischen Angriff an diesem oder jenem Muskel oder Nerven kommen ganz andere Momente in Betracht, als für den Angriff der Lichtreizung. Das Licht wirkt, wenigstens soweit bis jetzt bekannt ist, fast ausschliesslich durch Vermittelung von Sinnesorganen, also auf dem Wege des Reflexes; die Sinnesorgane können sich als eigentliche Augen in kleiner oder grösserer Zahl darstellen, oder, wie Hesse neuerdings nachgewiesen hat, in Gestalt über den ganzen Körper zerstreuter Lichtsinneszellen auftreten (so beim Regenwurm und beim Amphioxus). In allen diesen Fällen ist das Centralnervensystem als Vermittler der Erregung zwischen Lichtsinnesorgan und reagirenden Muskeln unentbehrlich. Phototactische Reactionen, bei denen das Licht direct die Muskeln reizte, sind nicht bekannt. Es verdient das besonders hervorgehoben zu werden, weil nach Loeb's Darstellung der mit den Thatsachen nicht genügend Bekannte leicht zu gegentheiliger Meinung kommen könnte. Das nicht recht verständliche Bestreben

Die Annahme, dass alle Thiere für das Zustandekommen zweckmässiger Bewegungen keines Nervensystems bedürfen, sondern mit dem leitungsfähigen Protoplasma ausreichen würden, weil gewisse andere Thiere oder gar Pflanzen zweckmässige Bewegungen ohne Nervensystem ausführen, ist nicht nur irrthümlich, sondern einfach phantastisch. Zu welchen Consequenzen eine derartige Methode der Schlussfolgerung führt, zeigt am besten das folgende Beispiel. Loeb führt an, dass zwei verschiedene Arten von Würmern (Thysanozoon und Süsswasserplanarien) sich anatomisch durch ihre verschiedene Ausstattung mit Ganglien, physiologisch dadurch unterscheiden, dass das aborale Stück des minder reich mit Ganglien ausgestatteten Thieres nach querer Durchschneidung keine Progressivbewegungen mehr macht, während das aborale Stück des reicher mit Ganglien ausgestatteten Thieres solche Bewegungen noch ausführt. Er bestreitet aber, dass diese Differenz auf dem Vorhandensein von Ganglien beruhe. Denn Flusskrebse, denen man das Oberschlundganglion genommen habe, machten keine Progressivbewegungen mehr, obwohl sie noch das Unterschlundganglion mit der ventralen Ganglienkette besässen. Es liegt mir fern, den Fortbestand der Progressivbewegungen in jenem Falle aus der angedeuteten Construction des Nervensystems erklären zu wollen; dazu bin ich nicht hinreichend orientirt. Der gegentheilige Schluss von Loeb schlägt aber den Gesetzen der Logik in's Gesicht, denn er setzt das als gegeben voraus, was erst bewiesen werden soll. Wenn das Oberschlundganglion — das Gehirn — die Fähigkeit besitzt, Progressivbewegungen zu unterhalten, derart dass diese mit seiner Zerstörung in Fortfall kommen, so scheint der einzig mögliche Schluss der zu sein, dass eine gewisse Localisation der Functionen schon beim Flusskrebs und zwar derart stattfindet, dass das Oberschlundganglion andere Functionen besitzt als das Unterschlundganglion, nicht aber der, dass das Vorhandensein von irgend welchen nervösen Gebilden für das Zustandekommen von Progressivbewegungen unwesentlich sei. Es müsste denn vorher die physiologische Gleichwerthigkeit aller Nerven, mindestens aber des Ober- und Unterschlundganglions bewiesen worden sein.

Loeb's, den Unterschied zwischen Thier und Pflanze in den Reizbarkeitsverhältnissen möglichst zu verwischen und in vielen Fällen das Centralnervensystem als etwas nahezu Ueberflüssiges hinzustellen, hat neben anderen bedenklichen Consequenzen auch die, dass Loeb bei seinen Erörterungen über den Mechanismus phototactischer Reactionen in einem Augenblick von Wirkung des Lichtes durch Vermittelung der Augen spricht, im nächsten Augenblick sich aber so ausdrückt, als ob das Licht direct „spannungsändernd" einwirkt, wie ein elektrischer Strom. Dafür fehlt jeder thatsächliche Anhalt.

Derartige Schlüsse, bei denen theils die Prämisse, theils die Folgerung falsch ist, wiederholen sich in den Gedankengängen Loeb's fortwährend, sie kehren immer wieder und sie beeinflussen das endliche Resultat der Ueberlegungen um so mehr, als sich unaufhörlich unklare, nicht zu Ende gedachte Vorstellungen in sie einmischen. Die Behauptung, dass durch Eingriffe in das Grosshirn die Spannung der Extensoren herabgesetzt würde, deren vollkommene Haltlosigkeit ich weiter oben nachgewiesen habe, kehrt z. B. bei der Schilderung des Verhaltens jenes Flusskrebses mit ausgeschaltetem Oberschlundganglion wieder und bildet in ihrer Nichtigkeit ein Glied in der Kette der Beweise. Sobald eine Beweisführung nicht klappen will, erfahren wir, dass es sich vielleicht oder wahrscheinlich um eine Hemmung oder verschiedene Reizbarkeit oder dergleichen handelt. Wir erfahren aber niemals, was Loeb sich denn unter einer solchen Hemmung vorstellt. Für mich ist die physiologische Hemmung eine Function eines aus Zellen und Fasern zusammengesetzten Regulationsmechanismus, welche uns wie alle solche Functionen, ihrem inneren Wesen nach unbekannt ist. Für Loeb giebt es aber nicht einmal Regulationsmechanismen, woher kommt also dieser mystische deus ex machina?

Es kann unter diesen Umständen nicht Wunder nehmen, wenn die segmentalen Ganglien für Loeb auch nur die Rolle eines protoplasmatischen Leiters besitzen. Es scheint fast nothwendig, ihn darauf aufmerksam zu machen, dass das Nervensystem der Planarien andere Aufgaben hat als das der Krebse und dass die Aufgaben des menschlichen Centralnervensystems sich auch noch in einigen Punkten von denen des Centralnervensystems der Krebse unterscheiden. —

Je höher hinauf wir in die Functionen des Centralnervensystems einzudringen versuchen, um so mehr macht sich das Sprunghafte der Hypothesen Loeb's geltend. Wir erfahren, dass die Bewusstseinsvorgänge eine Function des Grosshirns sind und aus bewusstem Empfinden und bewusstem Wollen bestehen. Dagegen sagt uns Loeb kein Wort darüber, wie er sich, rein anatomisch und physiologisch betrachtet, die Beziehungen der segmentalen Ganglien zu demjenigen Organ denkt, in dem diese Bewusstseinsvorgänge sich abspielen. Ich bin weit davon entfernt, etwas Unmögliches zu verlangen; da die Anatomie und Physiologie der letzten Jahrzehnte aber bei der Mehrzahl der Forscher ganz bestimmte Anschauungen gereift hat, welche Loeb nicht theilt, so war es mindestens seine Aufgabe, an deren Stelle andere Anschauungen zu setzen, welche der Summe der bisher bekannten Erfahrungen besser entsprechen. So erfahren wir aber weder, welche Wege die centripetale Projection beschreitet, noch auf welche Weise und auf welchen

Wegen sie sich durch das „Wollen" in centrifugale Projection umsetzt. Indessen liesse sich über die Paradoxen, in denen Loeb sich gefällt, noch so sehr viel mehr sagen, als diese Lehre werth ist, dass ich es vorziehe, mich auf die kurze Erörterung eines Punktes, der Bewusstseinsfrage, zu beschränken.

Ich habe bereits angeführt, dass Loeb das Bewusstsein nur als eine Function der associativen Gedächtnissthätigkeit auffasst und dass er unter associativem Gedächtniss eine „Einrichtung versteht, durch welche eine Reizursache nicht nur die ihrer Natur und der specifischen Structur des reizbaren Gebildes entsprechenden Wirkungen hervorbringt, sondern ausserdem auch noch solche Reizwirkungen anderer Ursachen, welche früher einmal nahezu oder völlig gleichzeitig mit jenem Reiz an den Organismus angriffen."

Ich will jetzt dahingestellt sein lassen, ob das associative Gedächtniss eine „Einrichtung" sein kann und ob jene Definition auch nur äusserlich dasjenige deckt, was man unter associativem Gedächtniss versteht. Mehr interessiren uns die Beziehungen, in welche Loeb diese höchste Function des menschlichen Gehirns, die er als associative Gedächtnissthätigkeit bezeichnet und die man sonst noch, je nach dem psychologischen Standpunkt, als Bewusstsein, Apperception, Geist, Seele, Ich etc. benannt findet, zur Intelligenz bringt. „Was wir als Intelligenz bezeichnen, ist bestimmt durch die Zahl der möglichen Gedächtnissbilder (die Capacität) und durch die Resonnanzfähigkeit. Der letztere Umstand ist vielleicht der wesentlichere, so lange die Capacität nicht unter den Durchschnitt sinkt. Der gescheidte Kopf unterscheidet sich vom dummen Menschen u. a. durch die Leichtigkeit der Analyse resp. Synthese der auftauchenden Empfindungscomplexe mittels des associativen Gedächtnisses; d. h. beim langsamen oder dummen Menschen werden nur solche Gedächtnissbilder associativ hervorgerufen, die mit dem erregenden Complex eine sehr weitgehende Uebereinstimmung zeigen; während beim raschen Denker auch solche Gedächtnisscomplexe associativ hervorgerufen werden, die mit dem erregenden Complexe nur in einzelnen Elementen übereinstimmen" (S. 163).

Für mich ist das Bewusstsein etwas wesentlich anderes und ich vermag als Kriterium für die grössere oder geringere Intelligenz das Auftauchen einer grösseren oder geringeren Zahl von Gedächtnissbildern nicht anzuerkennen. Indessen beruht ja die Psychologie zum grösseren Theile auf Selbstbeobachtung und so mag es geschehen, dass Loeb bei sich selbst das Nebeneinander einer nicht geringen Zahl von Gedächtnissbildern als die vorzüglichste Eigenschaft seiner Intelligenz schätzt.

Mit dem Inhalte der hier besprochenen Arbeiten wäre diese Würdigung nicht ganz unvereinbar.

Da ich aber selbst nicht competent sein mag, so will ich mich nicht auf die Anführung meiner eigenen Ansichten beschränken, sondern auch die meines verehrten Freundes und Collegen, des Professors der Philosophie Riehl, hier anführen:

„Die Definition des „Bewusstseins" als einer Function des „associativen Gedächtnisses" kann unmöglich als ausreichend gelten.

1. Kein „Urtheil" lässt sich als ein rein associativer Vorgang beschreiben; denn es handelt sich bei einem Urtheil niemals um blosse Coexistenz oder Folge von Vorstellungen, sondern um Acte des Prädicirens, Gleichsetzens und Subsumirens, für welche Acte die Association höchstens das Material liefern kann. Auch vermögen wir durch Urtheilsacte Associationen, selbst die gewohntesten, zu trennen, Associationen aufzulösen — z. B. im verneinenden Satze.

2. Für das Gedächtniss selbst ist „Association" zwar eine wesentliche, aber nicht die einzige Bedingung:

Es genügt nämlich nicht, dass „gleiche oder ähnliche Reizwirkungen" sich associativ wiederholen, um ein Gedächtnissurtheil zu ergeben; sie müssen auch als gleiche oder ähnliche erkannt, d. h. auf frühere eigene Erfahrung bewusst bezogen sein.

Sonst käme es nie zu mehr als einer gedankenlosen Reproduction wie jener des Idioten, der die ganze Bibel auswendig hersagen konnte, ohne des Sinnes der Worte sich bewusst zu sein. — Eine derartige mechanische Wirkung der reinen Association wird Niemand als Kriterium für Bewusstsein, geschweige als Maass der Intelligenz oder Urtheilsfähigkeit betrachten wollen.

Sonach ist die Definition des Bewusstseins als associativen Gedächtniss-Zusammenhanges ganz unvollständig und betrifft nur eine Bedingung desselben,

3. Es ist falsch, in der Fähigkeit des Erlernens, d. i. fortschreitender Anpassung und Umbildung der Reactionsweise ein ausschliessliches Merkmal für bewusste Thätigkeit zu erblicken. Diese Fähigkeit ist vielmehr eine Eigenschaft der centralen Substanz im Allgemeinen; sie entwickelt sich auch ohne Bethätigung von Bewusstsein." —

„Das associative Gedächtniss setzt — nach Loeb — bestimmte maschinelle Vorrichtungen voraus, die einstweilen noch unbekannt sind und deren Ermittelung das Hauptproblem der modernen Gehirnphysiologie ist." (S. 162.) Also die materiellen Grundlagen des associativen Gedächtnisses, also auch des Bewusstseins, sind Loeb unbekannt, aber das Bewusstsein selbst bedarf für ihn keiner psychologischen Erklärung.

Er hält „den Gedächtnissvorgang für einen rein physikalischen Vorgang und eine psychologische Deutung desselben ebensowenig für nöthig, wie eine psychologische Deutung des Phonographen nöthig ist." Wir wären damit ja plötzlich zu einer einfachen Lösung dieses schwierigsten aller Probleme gelangt und die Physiologie brauchte sich eigentlich gar nicht weiter mit der Auffindung des für den Bewusstseinsvorgang erforderlichen Mechanismus zu bemühen. Loeb hätte nur noch zu sagen, weshalb dieser Vorgang jetzt ein „rein physikalischer" und nicht ein chemischer ist, wie er an den meisten Stellen seiner citirten Arbeit sagt und wie dieser physikalische Vorgang eigentlich beschaffen ist.

Ich selbst hatte am Schlusse meiner Arbeit „Ueber die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns" gesagt, „dass keineswegs, wie Flourens und die Meisten nach ihm meinten, die Seele eine Art Gesammtfunction des Grosshirns ist, deren Ausdruck man wohl im Ganzen, aber nicht in seinen einzelnen Theilen durch mechanische Mittel aufzuheben vermag, sondern dass vielmehr sicher einzelne Functionen, wahrscheinlich alle, zu ihrem Eintritt in die Materie oder zur Entstehung aus derselben auf circumscripte Centra der Grosshirnrinde angewiesen sind." Wenn ich hierin eine Alternative zwischen der Möglichkeit des Eintrittes seelischer Functionen in die Materie und ihrer Entstehung aus derselben zugelassen hatte, so habe ich damit lediglich meiner Abneigung, mich bei der Lösung physiologischer Probleme in das Gebiet der Psychologie zu verirren, Ausdruck geben wollen, einer Abneigung, welche sich noch schärfer präcisirt am Schlusse der Einleitung zu meinem Buche „Untersuchungen über das Gehirn" in dem Satze ausgedrückt findet: „Unserer Beschäftigung mit den nächsten körperlichen Verrichtungen dieser Organe wolle der Leser seine wohlwollende Theilnahme schenken. Betrachtungen, ob das darüber schwebende die unsterbliche Seele oder eine, auch anderer Erscheinungsweisen fähige Naturkraft sei, überlassen wir Anderen."

Loeb hat es gleichwohl für nöthig gefunden, die Vorstellung, dass seelische Functionen in die Materie eintreten oder aus ihr entstehen, für „so ungeheuerlich zu erklären, dass sie sich der wissenschaftlichen Discussion entziehe." Ich bin mit Bezug auf Loeb's Vorstellungen insofern weniger unfreundlich gewesen, als ich einen recht grossen Theil von ihnen einer ernsthaften Discussion unterzogen habe, obwohl sie das von ihm gewählte Prädicat vielleicht eher verdienten als die meinigen. Auch könnte ich mich gegen die Invective Loeb's mit dem Hinweis auf die oben gegebene Begründung begnügen. Sie ist in ihrer selbstbewussten Fassung aber geeignet, bei einzelnen Lesern den Anschein zu erwecken, als ob ich

aus Mangel an Sachkenntniss und Verständniss eine absolute Absurdität gesagt hätte. Ich halte es deshalb für richtig, die aus der gleichen Periode herrührenden Worte eines Forschers zu citiren, in denen etwa 2—3 Jahre später diese ungeheuerlichen Vorstellungen und zwar gerade vom Standpunkte des Physiologen aus discutirt werden. Es handelt sich um Niemand anders als um Emil du Bois-Reymond[1]). Dieser Forscher wirft zunächst die Frage auf, „ob nicht Bewusstsein einfach als Wirkung der Materie gedacht und vielleicht begriffen werden könne" und er sagt dann weiter: „Ob wir die geistigen Vorgänge aus materiellen Dingen je begreifen werden, ist eine Frage ganz verschieden von der, ob diese Vorgänge das Erzeugniss materieller Bedingungen sind. Jene Frage kann verneint werden, ohne dass über diese etwas ausgemacht, geschweige auch sie verneint würde." — —

„Man erinnert sich des kecken Ausspruches Herrn Karl Vogt's: „Dass alle jene Fähigkeiten, die wir unter dem Namen Seelenthätigkeit begreifen, nur Functionen des Gehirns sind, um es einigermaassen grob auszudrücken, dass die Gedanken etwa in demselben Verhältniss zum Gehirn stehen, wie die Galle zu der Leber oder der Urin zu den Nieren." „Auch das ist an dem Vogt'schen Ausspruch schwerlich zu tadeln, dass darin die Seelenthätigkeit als Erzeugniss der materiellen Bedingungen im Gehirn dargestellt wird."

Man sieht, Emil du Bois-Reymond discutirt nicht nur die eine der von mir gestellten Alternativen, sondern er ist auch nicht geneigt die ihr zu Grunde liegende Anschauung zu tadeln, obwohl ich dieser nicht die von Karl Vogt beliebte Form gegeben habe, noch gegeben haben würde. Ich finde, ebenso gut wie du Bois-Reymond hätte auch Loeb sich zur Discussion dieser Frage herbeilassen können. Indessen mag er sich durch die Ueberzeugung, dass das Bewusstsein ebenso wenig wie der Phonograph einer psychologischen Erklärung bedürfe, davon haben abhalten lassen. So ist es vielleicht nicht unnütz, ihn auf dasjenige aufmerksam zu machen, was du Bois-Reymond in dieser Beziehung sagt: „Was aber die geistigen Vorgänge selber betrifft, so zeigt sich, dass sie bei astronomischer Kenntniss des Seelenorganes uns ganz ebenso unbegreiflich wären, wie jetzt. Im Besitze dieser Kenntniss ständen wir vor ihnen wie heute, als vor einem gänzlich Unvermittelten. — — Durch keine zu ersinnende Anordnung oder Bewegung materieller Theilchen aber lässt sich eine Brücke in's Bereich des Bewusstseins schlagen."

---

1) E. du Bois-Reymond, Ueber die Grenzen des Naturerkennens. Leipzig 1892.

Diese Rede des grossen Physiologen fällt aber in eine um ein Menschenalter zurückliegende Epoche; seit jener Zeit ist unendlich viel über das Bewusstsein geschrieben und das „ignorabimus" du Bois-Reymond's mit scharfen Waffen angegriffen worden. Vielleicht hat sich der Standpunkt der Wissenschaft, seitdem ich jene Worte schrieb, gänzlich verändert. Zwar würde hieraus kein Vorwurf für mich abzuleiten sein, immerhin lohnt es sich, die Ansicht eines zeitgenössischen Philosophen — wieder die des Herrn Riehl — über die Bemerkungen Loeb's zu hören:

„Dass seelische Functionen zu ihrem Eintritt in die Materie oder zur Entstehung aus derselben auf circumscripte Centren angewiesen sind" (Hitzig), ist keineswegs eine „ungeheuerliche" Vorstellung. Nur wer diese Ausdrucksweise missverstehen, missdeuten will, kann sie in so bequemer Weise „der wissenschaftlichen Discussion" entziehen.

Es ist damit sicher nicht behauptet, dass seelische Functionen an sich nicht existiren, ehe sie in die Materie „eintreten" oder ausserhalb der physiologischen Vorgänge, die ihr Substrat bilden, vorhanden sein könnten, nachdem sie entstanden sind. Es heisst vielmehr einfach: ehe bestimmte circumscripte Centren erregt sind, tritt keine seelische (oder treten wenigstens gewisse seelische) Functionen nicht ein: mit der Erregung jener Centren aber sind sie entstanden und bleiben an die Erregung und deren Folgen in ihrem weiteren Verlaufe gebunden.

Dennoch besteht m. E. zwischen den materiellen Grundlagen der bewussten Functionen und diesen selbst eine Abhängigkeit besonderer Art, welche mit der Abhängigkeit der physischen Vorgänge unter sich keine genaue Analogie besitzt.

Ich gebe zu, dass die fragliche Beziehung mit dem gebräuchlichen Ausdruck: psychophysischer Parallelismus schlecht, ja eigentlich unrichtig gekennzeichnet ist und ziehe dafür den Ausdruck psychophysische Correspondenz vor.

Demnach entspricht einem bestimmten Bewusstseinsvorgang nur ein bestimmter physiologischer Vorgang im Centralnervensystem — mit anderen Worten zu jedem beliebigen Bewusstseinsvorgang gehört nur ein psychophysischer Process.

Warum auf diese Abhängigkeit nicht die Beziehung von Ursache und Wirkung anwendbar erscheint, sie vielmehr als eine Abhängigkeit sui generis anzusprechen ist, ergiebt sich für mich wesentlich aus den folgenden beiden Gründen:

1. Zwischen dem Bewusstseinsvorgang und dem correspondirenden psychophysischen Process besteht nicht (wie bei jedem Causalverhältnisse) zeitliche Folge, sondern Gleichzeitigkeit.

Der Bewusstseinsvorgang entwickelt sich nicht aus dem zugehörigen physiologischen Process; ist dieser gegeben, so ist auch jener vollständig mitgegeben.

2. Weil bei allen physischen Zustandsänderungen die Summe der Energie constant bleibt, können diese Aenderungen nur in der Wirksamkeit physischer Ursachen ihren Grund haben und auch die Folgen solcher Aenderungen können immer wieder nur physische sein.

So oft „Bewegung" verschwindet, sehen wir Wärme (oder eine ihr äquivalente Energieform) entstehen; wenn Wärme verschwindet, tritt Bewegung von einem bestimmten Betrage an ihre Stelle. Bewegung hat sich in Wärme, Wärme in Bewegung verwandelt. Aber wir können nicht in demselben Sinne sagen: eine chemische Umsetzung im Gehirn hat sich in Bewusstsein verwandelt, oder Bewusstsein verwandelt sich, indem es verschwindet, in chemische Umsetzung. Denn der chemische Process im Gehirn nimmt nicht ab, wenn Bewusstsein entsteht; er nimmt nicht zu, wenn Bewusstsein latent wird. Er ist der Träger des bewussten Vorgangs und dieser „begleitet" ihn während seines Verlaufes.

Ich betrachte demnach eine Bewusstseinsfunction als den nichtphysischen Theil (die subjective Seite) des zugehörigen physiologischen Vorganges. Oder um es allgemein auszudrücken: Die Welt ist nur Einmal da; aber sie ist dem objectiven (auf die äusseren Dinge bezogenen) Bewusstsein als Zusammenhang quantitativer physischer Vorgänge und Dinge gegeben, während ein Theil derselben Welt einem bestimmten organischen Individuum als seine bewussten Functionen und deren Zusammenhang gegeben ist.

Ich vermag das Bewusstsein nicht als solches in die lückenlose Verkettung der physischen Vorgänge eingeschaltet zu denken: weil der Standpunkt der subjectiven Erfahrung nicht gleichzeitig auch der Standpunkt der objectiven sein kann."

Ich bin zwar nicht überall der Ansicht meines verehrten Collegen; denn die Gründe, aus denen er negirt, dass das Abhängigkeitsverhältniss des Bewusstseinsvorganges von dem physischen ein causales sei, erscheinen mir weder beweisbar, noch entscheidend. Indessen kommt es nicht hierauf, sondern nur darauf an zu zeigen, dass die von Loeb beliebte Verketzerung wohl seiner Sinnesart, aber nicht dem thatsächlichen Sachverhalt entspricht.

Auf die Sache selbst näher einzugehen, muss ich mir versagen, weil ich psychologischen Erörterungen überhaupt abhold bin, sie sind nicht meine Sache. Ausserdem lehrt aber ein Blick in die neueste ein-

schlägige Literatur, wie schwankend die Begriffe und Vorstellungen sind, mit denen diese Wissenschaft heute noch arbeitet.

Ein Beispiel: Jenem psychophysischen Parallelismus, den wir soeben von Seiten Riehl's als psychophysische Correspondenz bezeichnet, aber seinem Wesen nach acceptirt sahen, bestreitet von Kries in der angeführten Rede das ihm u. a. auch von Mach beigemessene Interesse. Mir scheint, dass er vielleicht zu einem anderen Resultat gekommen wäre, wenn er der Ueberlegung Raum gegeben hätte, dass einem physisch Aehnlichen auch nur psychisch Aehnliches entsprechen kann. Die gleiche Rede erörtert ferner in scharfsinniger Weise die Unzulänglichkeit der verschiedenen, über die materiellen Grundlagen der Bewusstseinserscheinungen aufgestellten Theorien. Wenn ich auch hier wieder dem Verfasser in vielen Dingen zustimme, so glaube ich doch, dass er selbst zu einem anderen Resultate gekommen sein würde, wenn er in seiner Betrachtungsweise weniger ausschliesslich gewesen wäre und die Möglichkeit des Zusammenwirkens der verschiedenen von ihm analysirten Principien in's Auge gefasst hätte.

Wir sehen also, dass die wissenschaftliche Welt im Augenblick noch um die Erforschung der ersten Elemente, welche zur Ergründung der Bewusstseinserscheinungen dienlich sein können, kämpft. Mag daher jenes „ignorabimus" für die Zukunft anfechtbar sein oder nicht, jedenfalls sollte die Gegenwart bescheidenerweise noch sagen: ignoramus.

IV. Schlussbetrachtungen.

Ueber meine eigene Auffassung der cerebralen, insbesondere der corticalen Vorgänge bleibt mir nach dem bisher Gesagten kaum noch etwas anzuführen und wenn es geschieht, so verfolge ich damit vornehmlich den Zweck, eine Anzahl der überaus zahlreichen Lücken zu zeigen, welche unsere Kenntnisse von den Functionen jener Organe noch aufweisen und deren Ausfüllung, soweit es mir vergönnt ist, meine nächste Aufgabe sein soll.

Die Frage der Localisation halte ich in dem Grade für entschieden, dass mir ihre fernere experimentelle Begründung, soweit das Princip in Frage kommt, nicht erforderlich scheint. Dagegen bleibt im Einzelnen, selbst auf denjenigen Gebieten, welche den Gegenstand der vorliegenden Abhandlung ausmachen, — die sensomotorische und die visuelle Function — noch sehr viel zu thun. Von der Localisation der anderen Sinne schweige ich auch hier

Auf der motorischen Seite ist die Richtigkeit der von mir aufgestellten Lehre von der Localisation der einzelnen Muskeln und Bewegungsformen auf bestimmte Gyri gegenüber der Anschauungsweise, namentlich der italienischen Forscher, durch anderweitige Untersuchungen zu erweisen.

Die Bedeutung des Stirnlappens und die centrale Repräsentation der Rumpfmuskulatur sind über allen Zweifel festzustellen.

Wenn es schon Lücken in unseren Kenntnissen über die Bedeutung der corticalen Innervation für die Extremitäten giebt, so sind unsere Anschauungen über die Bedeutung der anderen corticalen Gebiete, z. B. desjenigen des Facialis, noch viel weniger geklärt. Auch hier sind nach neuen Methoden anzustellende Untersuchungen erforderlich.

Die sensiblen Functionen erleiden sicherlich durch Eingriffe in die motorische Zone eine je nach der Grösse des Eingriffs mehr oder minder schwere Schädigung. Es ist wahrscheinlich, dass diese Zone zur Bildung der Gefühlsvorstellungen benutzt wird, aber nicht wahrscheinlich, dass sie die einzige Region ist, welche diesem Zwecke dient.

Die Restitution der motorischen und sensiblen Functionen ist niemals vollständig. Im Princip müssen immer irgend welche Störungen zurückbleiben, auch wenn die Methode oder die Geschicklichkeit des Untersuchers zu ihrer Auffindung nicht hinreicht. Nach grossen und namentlich doppelseitigen Ausschaltungen sind residuale Symptome aber unschwer nachzuweisen. Die Restitution beruht also zum Theil auf dem Verschwinden der Nachbarschaftssymptome, zum Theil (vielleicht) auf der Erstarkung der zweiten Hemisphäre, zum Theil auf Bahnung und Erstarkung im Gebiete der Haubenbahn.

Die Hemmung spielt nach Eingriffen in die motorische Zone wahrscheinlich nur insofern eine Rolle, als durch sie vorübergehend nicht direkt geschädigte, sensible subcorticale Centren ausser Function gesetzt werden. Ebensowohl wie diese können aber auch andere Endstätten centripetaler Nerven, mindestens diejenigen des Opticus durch so localisirte Eingriffe vorübergehend in ihrer Function gehemmt werden. Die Bedingungen dieser Art von Fernewirkung, ihre Stellung im cerebralen Mechanismus und ihre Bedeutung müssen durch neue Versuche erst noch festgestellt werden.

Nicht anders wie für die motorische liegen die Dinge für die Sehregion. Es ist sicher, dass sie zum Sehen in directen Beziehungen steht, aber welches diese Beziehungen sind und insbesondere wie sie sich örtlich gestalten, ist für den Hund jedenfalls noch dunkel. Sicher ist auch hier für die Sehsphäre, dass Eingriffe in dieselbe zu Hemmungen subcorticaler, zu dem Sehen in Beziehung stehender Organe führen können. Aber auch hier ist eine sichere Abgrenzung der directen corticalen von der indirecten subcorticalen Schädigung noch nicht gelungen.

Für die sensomotorische Seite ist im höchsten Grade wahrscheinlich gemacht, — vergleiche meine Arbeit über den Schwindel[1]) — dass in den subcorticalen, vornehmlich spinalen und cerebellaren, vielleicht auch Centren des Mittelhirns eine allmählige fortschreitende Verknüpfung und Ausarbeitung der Bewegung und gewisser zugehöriger Empfindungen stattfindet, deren Endresultat in der Formation von Bewegungsvorstellungen niederer Ordnung besteht, welche von dem Bewusstsein durch Vermittelung der zugehörigen corticalen Regionen als Bewegungsvorstellungen im Ganzen appercipirt werden, ohne dass diesen ein Eindringen in die Einzelheiten der subcorticalen Vorgänge gegeben wäre.

Hiernach und nach Allem, was wir sonst über die sensiblen und sensuellen Eigenschaften des Centralnervensystems wissen, ist es gleicherweise wahrscheinlich, dass auch die anderen von den Sinnesorganen aufgenommenen Bewegungsvorgänge der Aussenwelt subcortical verknüpft und ausgearbeitet werden, um endlich cortical in ihrem Ganzen zur Apperception zu gelangen, ohne dass dem Bewusstsein das Eindringen oder die Analyse jener vorbereitenden Processe gestattet wäre.

Meine Auffassung unterscheidet sich sonach von der ihr am nächsten stehenden Munk's im Wesentlichen dadurch, dass ich keine „Fühl-, Seh-, Hör- oder ähnliche Sphären", sondern nur Vorstellungs- oder Bewusstseinssphären kenne, und dass ich in diesen nicht, wie Munk, die Gefühle, sondern nur die Gefühlsvorstellungen ebenso wie alle anderen Vorstellungen localisire.

---

1) E. Hitzig, Der Schwindel. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie. Bd. XII. 2. Wien 1898.

Es ist ersichtlich, dass jeder Fortschritt auf diesem Gebiete, dafern er durch wirklich naturwissenschaftliche Methoden gewonnen, irgend eine Thatsache sicher feststellt, unserer psychologischen Erkenntniss zu Gute kommen, mit einem Worte dem Fortschritt unserer Einsicht in das Wesen der Bewusstseinserscheinungen dienen muss. Ich habe von jeher hierin den grössten Werth der von mir und anderen aus diesem Gebiete gefundenen Thatsachen erblickt und ich bin glücklich, dass es mir im Verein mit meinem Freunde Fritsch beschieden war, diesen Weg zuerst zu betreten. Aber es hat mir genügt und wird mir genügen, den Philosophen einen Theil desjenigen Materials zu liefern, mit dem sie ihr Lehrgebäude aufzubauen haben; ich selbst gedenke auch fernerhin nicht, mich mit der Ergründung des Psychologischen, insoweit es jenseits der vorstehend gezogenen Grenzen liegt, zu beschäftigen.

IV. Ueber die Beziehungen der Rinde und der subcorticalen Ganglien zum Sehact des Hundes.

Vorbemerkungen.

Bei den älteren der in diesen Abhandlungen referirten Versuche war das antiseptische Verfahren derart in Anwendung gebracht worden, dass die Wunden mit schwachen Karbol- oder Sublimatlösungen vor ihrer Vereinigung durch die Naht behandelt wurden. Bei einer grösseren Anzahl dieser Versuche wurden solche Lösungen jedoch nach Eröffnung des Duralsackes fortgelassen. Ein Unterschied zwischen den Resultaten der einen und der anderen Reihe dieser Versuche war zwar nicht zu bemerken; gleichwohl wurde in allen späteren Versuchen ausschliesslich das aseptische Verfahren angewendet, und die durch Knopfnähte sorgfältig verschlossene Wunde mit Jodoformkollodium überpinselt. Die Heilung erfolgte unter diesen Umständen so gut wie ausnahmslos per primam intentionem; nur manchmal kam es zu einer unerheblichen auf die Haut des unteren Wundwinkels beschränkten, das Gehirn nicht in Mitleidenschaft ziehenden Eiterung. Immerhin gab es auch einige Fälle von copiöser Eiterung der ganzen Wundhöhle. Wo solche Versuche benutzt werden, bei denen nicht alles glatt ablief, ist dies ausdrücklich erwähnt.

Die Ergebnisse der Sectionen wurden, insoweit sie nicht, wie bei den späteren Versuchen, photographisch fixirt werden konnten, in vorhandene Schemata eingetragen. Da keine Convexität des Hundegehirns einer anderen vollkommen gleich ist, können diese Eintragungen, wie ich ausdrücklich hervorhebe, nur ein ganz ungefähres Bild von dem Ort

und der Grösse der operativ erzeugten Veränderungen geben. Auch die in den späteren Abtheilungen dieser Abhandlung reproducirten Photographien geben kein getreues Bild der ursprünglich angerichteten Zerstörungen wieder. Auf den Abbildungen der Convexität pflegt die narbige Auflagerung sich auf solche Nachbartheile zu erstrecken, welche bei der Operation bestimmt geschont worden sind. Andererseits zeigen die Querschnitte an solchen Stellen intacte oder nur wenig veränderte Hirnsubstanz, an denen durch Entfernung eines compacten Stückes Gehirn mit aller Sicherheit eine tiefe Grube gegraben worden ist. Diese Erfahrungen erklären sich einfach dadurch, dass die Nachbartheile sich in die Lücke hineinlegen, während gleichzeitig die von der exstirpirten Stelle ausgehenden Bahnen atrophiren. Ich möchte dies ausdrücklich hervorheben, um solchen Einwendungen, die sich auf eine scheinbare Unähnlichkeit zwischen dem Berichte über die Operation und der Abbildung stützen möchten, zu begegnen. —

Die Untersuchung des Sehvermögens wurde bei den nachstehend benutzten Versuchen regelmässig in der Schwebe vorgenommen. Ausserdem wurden die auf diese Weise gewonnenen Resultate aber in zahlreichen Fällen derart controlirt, dass der auf einem Tische befindliche Hund durch eine Schüssel Gemüse oder in anderer Weise beschäftigt und sein Gesichtsfeld während dieser Zeit mit einem kleinen Stück Fleisch in der früher beschriebenen Weise abgesucht wurde. In geeigneten Fällen wurde der auf den Hinterbeinen stehende Hund zwischen den Knieen fixirt und in der erwähnten Weise untersucht, oder es wurden ihm Fleischstücke vorgeworfen, während er mit einseitig verbundenem Auge frei umherlief. —

Ich bin bei diesen Versuchen der Reihe nach von verschiedenen meiner Assistenten unterstützt worden; vornehmlich bin ich aber meinem z. Assistenten Herrn Dr. Kalberlah zu besonderem Danke verpflichtet, insofern derselbe mir bei ca. 80 Versuchen assistirte, die Krankengeschichten niederschrieb und zahlreiche Zeichnungen und Photographien für mich anfertigte.

Unter den verschiedenen Streitfragen, die ich in der vorstehenden Abhandlung berührt habe, sticht vornehmlich eine durch ihre principielle Wichtigkeit hervor. Ich rede von der Localisation des Sehvermögens.

Die historische Seite dieser Frage, die Entwicklung, welche sie im Laufe der Jahre genommen hat und den zeitigen Standpunkt, von dem

eine Anzahl hervorragender Forscher sie zur Zeit betrachten, habe ich in grossen Zügen dargelegt, so dass ich darauf im Einzelnen hier nicht zurückzukommen brauche. Ich recapitulire nur kurz, dass es nach der Ansicht von Munk nur eine, auch beim Hunde scharf abgegrenzte Sehsphäre im Hinterhauptslappen derart giebt, dass Sehstörungen nur durch Eingriffe in diese Sehsphäre entstehen, während solche Sehstörungen nach den Angaben zahlreicher anderer Autoren auch nach Eingriffen in gewisse andere oder alle anderen Regionen der Convexität zu Stande kommen.

In rein thatsächlicher Beziehung hat insofern eine Annäherung der einzelnen Lager stattgefunden, als alle Autoren, sogar Goltz und Loeb, die schärfsten Gegner Munk's, dem Hinterhauptslappen besondere oder besonders nahe Beziehungen zu dem Sehacte zugestehen; aber hiermit hat die Uebereinstimmung auch ihr Ende gefunden. Nach Munk findet eine Projection der Retina auf die Sehsphäre derart statt, dass eine verschiedene Localisation jedes Eingriffes in die letztere auch verschiedene Theile der Retina dauernd ausser Function setzt, so dass auf diese Weise ganz verschieden geartete Skotome zu Stande kommen, während die Gegner Munk's, insoweit sie sich genauer über diese Frage aussprechen, darin übereinstimmen, dass jede durch corticale Läsionen veranlasste Sehstörung einen hemianopischen Charakter an sich trage. Im Ferneren besteht Munk auf der Ansicht, dass jede so erzeugte Sehstörung unmittelbar aus der Störung der entsprechenden Rindenelemente resultire, während Goltz mit seiner Schule keine solche Sehstörung direct aus der Verletzung der Rinde, sondern indirect aus einer Hemmung der Function der subcorticalen Ganglien entstehen lässt. Die Forscher der italienischen Schule endlich beziehen zwar ähnlich wie Munk jede so hervorgebrachte Sehstörung direct auf die Rinde, aber sie gestehen die Eigenschaft, Sehstörungen hervorzubringen, wie bereits erwähnt, nicht nur der Sehsphäre, sondern der ganzen Convexität oder doch einem grossen Theile derselben zu.

Die am Menschen gemachten Erfahrungen über corticale Sehstörungen sind bei diesen physiologischen Untersuchungen am Hunde mit Recht gänzlich bei Seite gelassen worden. Denn die Betheiligung der Rinde beim Sehact vollzieht sich, wie gerade diese Erfahrungen lehren, beim Menschen sicherlich unter ganz anderen Formen. Aber gerade diese Verschiedenheit wird, wenn erst einmal die Thatsachen sichergestellt und zutreffend erklärt sind, weitergehende Schlüsse auf den Mechanismus des Sehens und auf dessen Rolle in dem cerebralen Mechanismus überhaupt gestatten.

Abgesehen davon ist die Frage von höchstem principiellen Interesse für die Theorie der Localisation und der Vorstellungen von den corticalen Vorgängen im Allgemeinen, ob die einzelnen Functionen thatsächlich auf mehr oder minder umschriebene Rindengebiete derart angewiesen sind, dass jede einzelne derselben, insoweit sie zum Bewusstsein kommt, an die Existenz des ihr zugehörigen Rindengebietes gebunden ist, oder ob eine Vermischung der die einzelnen Rindenfunctionen tragenden Elemente auf weiten Flächen derart stattfindet, dass die Function einer bestimmten ausgeschalteten Region von einer andern weit entfernten Region übernommen werden kann.

Sicherlich lässt sich von vornherein nicht verkennen, dass es sehr schwierig sein würde, sich eine annehmbare anatomische Vorstellung von einer solchen Anordnung der corticalen Elemente und der zugehörigen Leitungsbahnen zu bilden, bei der ein Gebiet, welches nachweislich jedenfalls in sehr ausgesprochenen Beziehungen zur Bewegung steht, gleichzeitig zur bewussten Vermittelung des Sehactes befähigt sein soll. Indessen können derartige aprioristische Schwierigkeiten für unser Urtheil nicht bestimmend sein; wie überall hat auch hier der Versuch zu entscheiden.

Hiernach werden folgende Fragen zu lösen sein:

1. Entstehen corticale Sehstörungen thatsächlich nur durch Eingriffe in die von Munk sogenannte Sehsphäre oder können sie auch durch Eingriffe in andere corticale Gebiete hervorgebracht werden und welches sind diese Gebiete?

2. Welcher Art sind die durch corticale Läsionen hervorgebrachten Sehstörungen, sind sie hemianopischer Natur oder nicht, insbesondere entsprechen sie den Lehren Munk's?

3. Sind diese Sehstörungen sämmtlich oder zum Theil direct auf die Verletzung der Rinde zu beziehen, oder entstehen sie sämmtlich oder zum Theil durch Vermittelung der subcorticalen Gebilde?

I. Die Beziehungen einzelner Regionen der Hirnrinde zur Hervorbringung von Sehstörungen.

Die vordere Grenze der Sehsphäre ist nach Munk[1]) „scharf charakterisirt 1. durch ihre Lage vor dem Balkenwulste; 2. durch das ungefähr dreieckige, etwas mehr lange als breite Stück, welches sie,

1) H. Munk, Gesammelte Mittheilungen. 1890. S. 247.

in Verbindung mit dem vorderen Ende der lateralen Grenze der Sehsphäre, von der dritten Windung abschneidet; 3. dadurch, dass ihre

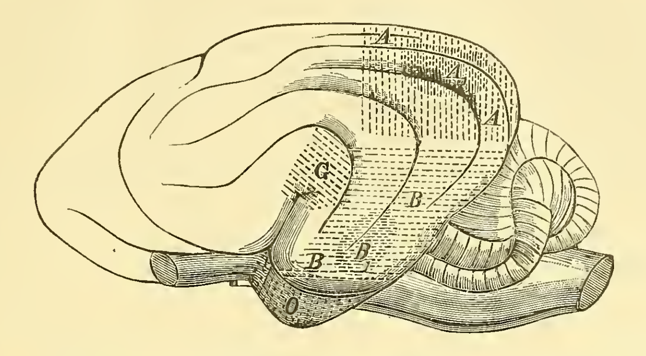


Fig. 15. A A_1 Sehsphäre, B B_1 Hörsphäre, G. Ohrregion nach Munk.

Verlängerung lateralwärts auf den am weitesten nach hinten gelegenen Punkt der die vierte Windung abschliessenden Furche stösst oder dicht vor oder hinter diesen Punkt fällt.“ Die genaue Richtigkeit dieser Grenzlinie hat Munk[1]) von Monakow gegenüber in einer aus dem Jahre 1890 herrührenden Anmerkung zu seiner 16. Mittheilung und ferner Luciani gegenüber in einer seiner letzten Mittheilungen[2]) nachdrücklich aufrecht erhalten. An der zuletzt erwähnten Stelle führt er an, dass ihm neuerdings vorgenommene kleinere Exstirpationen, wenn sie selbst mit ihrer hinteren Grenze jene Grenze seiner Sehsphäre berührten, keine Sehstörungen ergaben, dass sie aber, sobald sie um etwas weiter nach hinten reichten, Sehstörungen zur Folge hatten.

Gegen die in dem letzten Satze scharf charakterisirte Lehre von Munk sind nun, wie mehrfach erörtert, zahlreiche Forscher aufgetreten. Vor Allem waren es Goltz und seine Schüler, vornehmlich Loeb, welche behaupteten, dass Sehstörungen von allen Theilen der Convexität aus hervorzubringen seien; ja, der letztgenannte Autor wollte sogar gefunden haben, dass die allerschwersten Sehstörungen gerade durch Exstirpationen des vorderen Poles der Hemisphäre entstünden. Munk hat sich gegen diese Angriffe sehr energisch gewehrt und da ich selbst in meiner vorigen Abhandlung nachgewiesen habe, aus welchen Gründen die Angaben dieser Autoren für die uns jetzt beschäftigende Frage

1) Ebenda S. 314.

2) H. Munk, Ueber die Ausdehnung der Sinnessphären in der Grosshirnrinde. Sitzungsberichte 1899. LII. S. 6f.

nicht zu verwerthen sind, so komme ich hier nicht noch einmal darauf zurück.

Gegen die Angriffe von Luciani und Sepilli hat Munk sich gleichfalls nicht ohne Berechtigung vertheidigt[1]). Er bemängelt die Operationsmethoden dieser Autoren, insbesondere wohl die Ausfüllung der Hirnwunde mit karbolisirten Schwammstückchen, ihre Offenhaltung und ihre Behandlung mit Karbollösungen während der Wundheilung.

Ich selbst[2]) hatte angegeben, dass man nach Exstirpation des Stirnlappens neben allerhand motorischen Störungen auch Sehstörungen beobachten kann. Munk[3]) hat dagegen bemerkt, „dass lediglich unbrauchbare Versuche vorlagen, bei welchen die Hemisphäre weit über den Stirnlappen hinaus angegriffen war." Es ist richtig, dass die Läsion sich bei diesen Fällen über den Stirnlappen hinaus erstreckte. Sie erstreckte sich jedoch nur auf den Gyrus sigmoides und dessen laterale und basale Nachbarschaft, so dass ihre mangelhafte Localisation nichts destoweniger nicht das Geringste im Sinne Munk's beweisen würde. Gleichwohl gebe ich diese Versuche, eben da sie nicht genau localisirt waren, Herrn Munk sehr gern preis.

Exner und Paneth[4]) haben endlich an 6 Hunden Exstirpationen im Bereiche des Gyrus sigmoides ausgeführt, „und in fünf dieser Fälle Sehstörungen beobachtet, welche bis zu vier Wochen anhielten." In keinem war durch Obduction irgend eine Abnormität in der hinteren Hälfte der Gehirnconvexität oder ihrer Häute nachweisbar, noch irgend eine Veränderung an der Basis u. dergl., welche eine Erklärung der Sehstörung abgeben könnte. Ferner beobachteten diese Autoren in 6 anderen Versuchen, bei welchen durch eine nicht beschriebene Operation der Gyrus sigmoides und seine nächste Umgebung schwer geschädigt wurde, jedesmal Sehstörungen, welche bis zu 5 Wochen anhielten. „Die Heilung war in der grössten Mehrzahl der Fälle per primam intentionem erfolgt." „Zwei weitere Hunde, denen das Rindenfeld des Facialis einseitig exstirpirt war, zeigten keine Sehstörungen."

Ich sehe nicht, dass Munk diese Versuche irgendwie bemängelt

---

1) H. Munk, Ueber die Ausdehnung der Sinnessphären in der Grosshirnrinde. Sitzungsberichte 1899. LII. S. 3.

2) E. Hitzig, Zur Physiologie des Grosshirns. Archiv für Psychiatrie. Bd. 15. S. 271.

3) H. Munk. Ueber die Ausdehnung der Sinnessphären. Sitzungsberichte 1900. XXXVI. S. 1 f.

4) Exner und Paneth, Ueber Sehstörungen nach Operationen im Bereich des Vorderhirns. Pflüger's Archiv Bd. XXXX. 1886.

oder auch nur erwähnt hat. Dagegen beruft er sich in der zuletzt angeführten Mittheilung auf zwei Affen, bei denen vorübergehende Sehstörungen nach Abtrennung beider Stirnlappen eingetreten waren. „In dem einen Falle gaben das Fieber und die mässige Benommenheit eine leichte Meningitis zu erkennen, in dem anderen Falle deckte die Section ein ansehnliches Blutgerinnsel an der einen Trennungsstelle zwischen den Schnittflächen auf, so dass die Hemisphäre einem abnormen Druck ausgesetzt war." Ich habe in meiner vorigen Abhandlung bereits auseinandergesetzt, dass und aus welchen Gründen diese beiden Fälle, wenn die gemachten Angaben vielleicht auch das Auftreten von Sehstörungen für diese beiden Fälle erklären können, dennoch nicht genügen, um die abweichenden Angaben so vieler anderer Autoren zu entkräften.

Eine weitere Berücksichtigung der Literatur halte ich für unnütz. Denn es geht aus dem Gesagten zur Genüge hervor, dass Munk an seiner alten Ansicht ungeachtet aller abweichenden Befunde anderer Autoren festhält, indem er diese durch Versuchsfehler und Nebenwirkungen erklärte, also auf eine Beleidigung der Sehsphäre bezog. Die aufgeworfene Frage bedurfte daher zu ihrer definitiven Entscheidung einer erneuten Bearbeitung.

Zunächst war es erforderlich, den operativen Eingriff in die Rinde so zu gestalten, dass die etwa zu erhebenden und wirklich erhobenen Einwände gegen seine Localisation, soweit dies überhaupt möglich ist, abgewiesen werden konnten. Unzweifelhaft konnte man dem Einwurfe, dass irgend welche Symptome durch Nebenverletzungen hervorgerufen seien, am sichersten dadurch begegnen, dass man überhaupt keine Verletzung der Pia anrichtete, sondern die Pia einfach freilegte und abwartete, ob dann noch irgendwelche Störungen, insbesondere Sehstörungen eintreten würden.

Exner und Paneth (a. a. O.) haben über zwei ähnliche Versuche, welche ohne Sehstörungen verliefen, berichtet. Die Stelle lautet wörtlich: „Dagegen fehlte jede Sehstörung vollständig in zwei zur Controlle ausgeführten Experimenten, in welchen die Operation genau wie in früheren bis zu den Verletzungen der Pia mater (inclusive) durchgeführt, dann aber innegehalten wurde, so dass die Rinde selbst intact blieb." Ich muss gestehen, dass mir diese Stelle insofern unverständlich geblieben ist, als ich nicht einsehe, wie die Rinde intact bleiben kann, wenn man die Pia mater verletzt. Vielleicht erfahren wir durch Exner noch Näheres. —

Wenn ich mich in den folgenden Abhandlungen zu der eine grosse Mühe verursachenden zusammenfassenden Wiedergabe zahlreicher Ver-

suchsprotokolle im Gegensatz zu dem von Munk, Goltz, Loeb, und auch von mir selbst früher geübten Verfahren entschlossen habe, so geschah dies eben deshalb, weil eine Verständigung durch das bisherige Verfahren nicht herbeigeführt worden ist. In der That steht bei demselben Behauptung gegen Behauptung, ohne dass ein greifbares Object für die Discussion gegeben wäre.

Ich will nun zunächst eine Anzahl von solchen Versuchen mittheilen, bei denen ich lediglich die Pia freigelegt hatte, ohne sie zu verletzen. Alle diese Versuche sind vor dem Jahre 1891 angestellt worden. Ich werde bei Wiedergabe dieser Beobachtungen, und zwar aus später ersichtlich werdenden Gründen, auch die sich nicht auf das Sehen beziehenden Symptome anführen, im Uebrigen aber mich auf das Nothwendigste beschränken.

A. Einfache Freilegung der Pia.

a) Versuche am Gyrus sigmoides.

Beobachtung 9.

Mittelgrosser Hund. Aufdeckung vorn rechts. Schädellücke rechteckig; sagittal 17, frontal 22 mm. Pia unverletzt.

Motilitätsstörungen: Links mittelstark bis zum Tode; lässt beide linken Beine über den Tischrand hängen und aufsetzen.

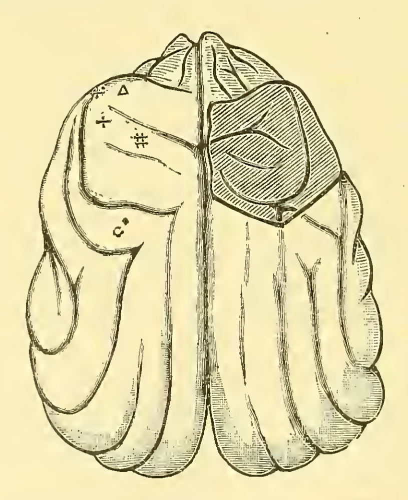


Fig. 16.

In der Schwebe: Haltung in den ersten Tagen charakteristisch, am 6. Tage nicht mehr. Auf Begreifen links nichts, rechts gut bis zum Tode.

Sehstörung fehlend; nimmt kleine Stückchen Fleisch auch bei verklebtem rechten Auge links überall ebenso gut wie rechts.

Optische Reflexe: rechts alle gut, links fehlen sie gänzlich.

Am 6. Tage Tod durch Herzexstirpation.

Section: Der ganze Gyrus sigmoides und der vordere Theil des Orbiculariscentrums pilzartig herausgewölbt. Auf einem Durchschnitt durch die Mitte des Gyrus sigmoides sehr zahlreiche kleinere und grössere Extravasate in der weissen und grauen Substanz, namentlich kranzförmig unter dem Knochenrand und in dem subarachnoidealen Gewebe der 2. Urwindung. Die graue Substanz ist bereits merklich entfärbt, namentlich auch auf dem Durchschnitt durch den lateralen Theil der 2. Urwindung.

Beobachtung 10.

Kleiner Pinscher. Schädellücke rechts vorn sagittal 16, frontal 20 mm. Der Gyrus sigmoides und das entsprechende Stück des lateral von ihm belegenen Gyrus liegt frei. Pia unverletzt.

Motilitätsstörungen: Links ziemlich hochgradig vom 2. Tage an, dann allmählig abnehmend. Am 14. Tage lässt er nur noch über Tischrand hängen.

In der Schwebe: Beim Begreifen links vorn und hinten keine Reaction, am 15. Tage wieder gute; rechts stets gute Reaction.

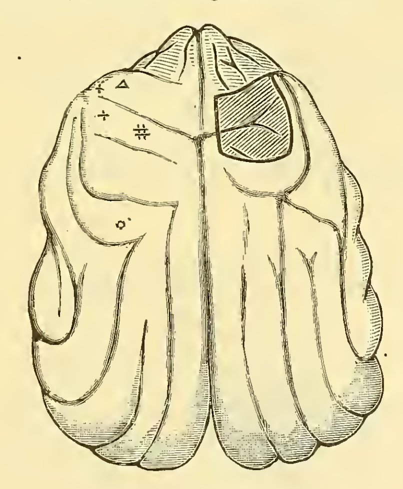


Fig. 17.

Sehstörung: Sieht am 2. Tage links nur im schmalen nasalen Gesichtsfeldstreifen. Keine Reaction auf Licht. Die Sehstörung hat schon am 3. Tage sehr abgenommen, am 5. auch bei verklebtem rechtem Auge gar nicht mehr nachweisbar.

Optische Reflexe: Rechts gut, links fehlen sie bis zum 15. Tage.

Am 15. Tage Tod durch Herzexstirpation. Der Prolaps des Gehirns war in den ersten Tagen sehr deutlich, dann allmählig weniger deutlich durch die Haut durchzufühlen.

Section: Blossgelegt war der ganze vordere Schenkel des Gyrus sigmoides von dem hinteren nur die Hälfte, ferner das correspondirende Stück der 2. Urwindung. Ein medialer Streifen des Gyrus sigmoides von 2 mm Breite war von Knochen bedeckt. Auf einem Frontalschnitt durch die Mitte des Gyrus sigmoides erscheint die graue Substanz auf der Höhe des Gyrus sigmoides sowohl wie auf dem lateralen Bogen vollkommen entfärbt, weiss. Auch die Rinde der 2. Urwindung ist sehr stark entfärbt. Die Entfärbung dehnt sich sogar noch mehr seitlich aus, wenn auch in geringerem Maasse.

Beobachtung 11.

Abtragung des Schädeldachs und der Dura vorn links, sagittal 22, frontal 22 mm. Der ganze Gyrus sigmoides liegt frei. Pia unverletzt.

Motilitätsstörungen: Am 2. Tage nicht nachweisbar, dann mässig stark, vom 8. Tage an abnehmend. Setzt am 2. Tage beim Kitzeln das rechte Vorderbein langsamer fort als das linke.

In der Schwebe: Beim Begreifen Fehlen der Reaction, am 22. Tage noch stark abgeschwächt.

Sehstörung: Hemiamblyopie vom 2. Tage an, vom 8. Tage an abnehmend, am 22. Tage noch undeutlich nachweisbar. Der Hund sieht während der gedachten Zeit Fleisch zwar überall, erkennt es aber in der amblyopischen Partie erst, nachdem er das erste Stück erhalten hat. — Auch links ein amblyopischer Streifen.

Optische Reflexe: fehlen; am 22. Tage gegen flache Hand vorhanden.

Tod am 33. Tage.

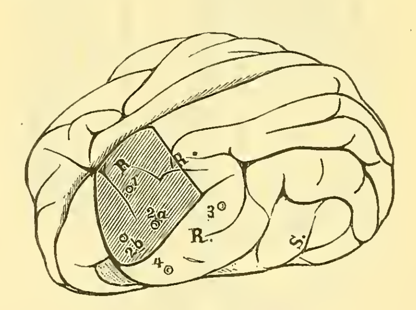


Fig. 18.

Section (Morgens in meiner Abwesenheit): Hirn nicht in der Schädellücke, sondern Weichtheile hineingezogen. Dem Präparat sitzt Muskelmasse ohne irgend welche Hervorwölbung des Hirns auf.

Beobachtung 12.

Kleiner Hund. Schädellücke links sagittal 15, frontal 14 mm, aufgedeckt hinterer Schenkel, vom vorderen nur ein schmaler Streifen. Keine Verletzung der Pia.

Motilitätsstörungen: Sehr gering, nur unter besonderen Umständen nachweisbar. Am 2. Tage angedeutet. Am 3. und 4. Tage Ausrutschen

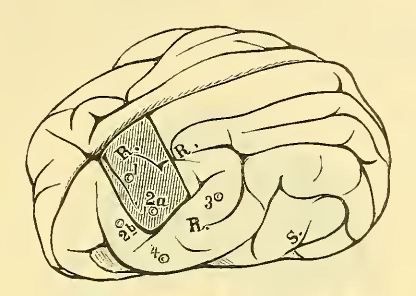


Fig. 19.

der rechten Hinterpfote beim Krabbeln am Halse. Lässt am 5. Tage beim Saufen die rechte Hinterpfote leichter dislociren.

In der Schwebe: Keine wesentlichen Anomalien.

Sehstörung: Beachtet am 3.—5. Tage Fleisch rechts weniger schnell als links.

Optische Reflexe: Reagirt am 2.—5. Tage auf flache Hand beiderseits mit einmaligem Lidschluss, auf schmale Hand rechts manchmal, manchmal nicht, links immer.

Am 22. Tage getödtet.

Section: Schädellücke durch bindegewebige Membran geschlossen, Hirn an Dura nur an den Rändern, sonst nirgend adhärent. Hirn und Dura absolut normal aussehend.

Beobachtung 13.

Mittelgrosser Pinscher. Schädellücke annähernd 19 mm sagittal, 19 mm frontal über Gyrus sigmoides rechts. Blutung gering. Pia unverletzt.

Motilitätsstörungen: Hochgradig, auch in den Rückenmuskeln.

In der Schwebe: Links beim Begreifen keine Reaction.

Sehstörung: Am 2. Tage fehlt links die Reaction auf Licht; am dritten Tage sieht er links offenbar, da er Armbewegungen und Fleisch folgt, jedoch ist die Reaction anders, weniger energisch, langsamer als rechts. Jedenfalls ist eine Sehstörung vorhanden. Mehr lässt sich nicht feststellen, da der Hund scheu ist.

Optische Reflexe: Fehlen rechts und links gegen schmale Hand, links auch gegen flache Hand.

Getödtet am 2. Tage durch Chloroform.

Section: Unter der Haut grosser, frischer Bluterguss (vielleicht in Folge der Todesart?). Grosser Prolaps genau den Gyrus sigmoides mit Ausnahme von dessen medialster Partie einnehmend; etwas Blutung unter der Pia.

Beobachtung 14.

Kleiner Hund. Aufdeckung des linken Gyrus sigmoides und der nach hinten, lateral liegenden Partie auf 24 mm sagittal, 18 mm frontal. Keine Verletzung der Pia.

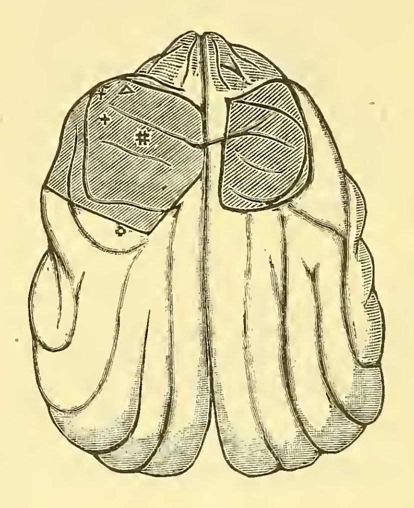


Fig. 20.

Motilitätsstörungen: Am 2. Tage nur angedeutet (sog. Defect der Willensenergie); am 4. Tage ziemlich hochgradig; vom 6. Tage an abnehmend, am 19. Tage verschwunden.

In der Schwebe: Am 2. Tage rechts auf Begreifen geringere, am 3.—24. Tage fehlende Reaction, dann noch abgeschwächt.

Sehstörung: Fehlt am 2. Tage, bevorzugt jedoch von 2 Fleischstücken das linke, bei Schütteln das rechte. Am 3. Tage sonst tadellose Reaction, bevorzugt aber von zwei Fleischstücken stets das linke, auch wenn das rechte oscillirt. Am 4. Tage beachtet er Fleisch zuerst temporal gar nicht, nachher nur manchmal und auch dann nur, wenn es von unten kommt. Am 6. Tage bei einseitig verklebten Augen rechts keine Reaction auf Licht (links scheut er hochgradig); dem ersten Stückchen Fleisch folgt er nur, nachdem er dasselbe aber erhalten hat, geräth er ausser sich, sobald es irgendwo in dem Gesichtsfelde erscheint. Fremdkörper beriecht er nur. Ganz verschiedenes Verhalten beim Verkleben des einen oder des anderen Auges. Am 8. Tage noch vorhanden, aber schwer nachweisbar, dann nicht mehr. Während des letzten Theils der Beobachtung

bevorzugt der Hund das rechte Stück Fleisch, auch wenn links geschüttelt wird.

Optische Reflexe: Am 2. Tage herabgesetzt, am 3. Tage noch schwächer: fehlt ganz auf Annäherung der spitzen Pincette, fast ganz auf schmale Hand, ist abgeschwächt auf flache Hand (links alles deutlich). Am 4.—6. Tage vollkommenes Fehlen der Reflexe; am 7.—21. Tage auf flache Hand schwach vorhanden, sonst fehlend; am 25. Tage rechts immer noch abgeschwächt.

Getödtet nach 5 Monaten durch Chloroform.

Section: Schädellücke 26 mm sagittal, 19 mm frontal. Dura mit Pia über dem ganzen Hinterhirn durch zarte Adhäsionen verwachsen, Pia leicht rosig. Auflagerung auf dem Hirn 22 mm sagittal, 20 mm frontal (davon einige Millimeter unter der medialen Knochenbrücke). Im vorderen Schenkel des Gyrus sigmoides ist die Rinde gelblich verfärbt, erweicht. Ein kleiner ockergelber Keil reicht bis in die Markstrahlung hinein. Ein Schnitt durch den hinteren Schenkel zeigt einen leicht bräunlich verfärbten Streifen von geringerer Consistenz, der sich in der grauen Substanz an der Grenze der weissen hinzieht. Die graue Substanz vornehmlich in dieser Gegend, doch auch lateral abgeblasst.

Beobachtung 15.

(Vergl. Fig. 20.)

Derselbe Hund. Schädellücke 24 mm sagittal, 15 mm frontal über lateraler Partie des rechten Gyrus sigmoides, nach hinten etwas darüber hinausreichend. Bei der Abtragung der Dura kleine Contusion in der hinteren Partie des hinteren Schenkels, die wie eine oberflächliche Capillarhämorrhagie aussieht.

Motilitätsstörungen: Vom 2.—6. Tage allmählig zunehmend, dann mässig hochgradig; am 16. Tage noch deutlich, später bis zum 68. Tage unter günstigen Bedingungen immer noch spurweise nachweisbar.

In der Schwebe: Am 2. Tage nicht, vom 3. an charakteristisch; vom 38. Tage an notirt: alle vier Beine gestreckt und gespreizt, passiv leicht beweglich; dies noch zwei Monate später. Fehlen des Reflexes beim Begreifen vom 2.—50. Tage gänzlich, nachher über 4 Monate nach der Operation stets mehr oder minder hochgradig abgeschwächt.

Sehstörung: Am 2. und 3. Tage keine Sehstörung nachweisbar, am 5. Tage sieht der Hund auf der lateralen Hälfte seines linken Gesichtsfeldes unbewegte Gegenstände nicht, bewegte sieht er; am 6. Tage beachtet der Hund, aber nur beim Fressen, kleine Stücke Fleisch mit der lateralen Hälfte des linken Gesichtsfeldes nicht, rechts sofort.

Optische Reflexe: Am 2. und 3. Tage tadellos, sogar gegen Finger. Am 5. und 6. Tage fehlend. Am 16. Tage andeutungsweise gegen flache Hand vorhanden, am 50. Tage normal. (Dazwischen fehlen Notizen.)

Getödtet nach vier Monaten durch Chloroform.

Section: Auflagerung auf dem Gehirn 17 mm sagittal, 12 mm frontal. Der Temporalis adhärent der Hirnoberfläche. Im hinteren Schenkel des Gyrus

sigmoides ein ganz kleiner bräunlicher Herd in der grauen Substanz und leicht verwaschenes Aussehen der grauen Substanz.

Beobachtung 16.

Kleiner Hund. Schädellücke links, dreieckig, 17 mm sagittal, Basis nach vorn, 8 mm frontal, vornehmlich über vorderem, zum Theil über hinterem Schenkel des Gyrus sigmoides, medial von der Insertion des Temporalis. Pia unverletzt.

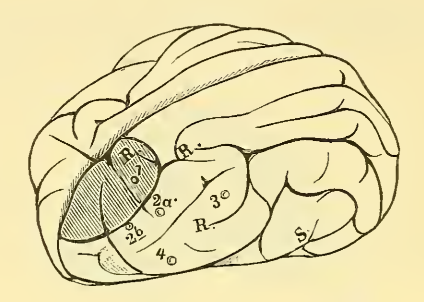


Fig. 21.

Motilitätsstörungen: So lange überhaupt vorhanden, nur angedeutet und in der Regel nur unter Anwendung von Kunstgriffen nachweisbar; deutlicher am 5. und 7. Tage.

Sensibilitätsstörungen: Setzt die Pfoten bei der leisesten Berührung fort, auch an den Tagen, wo Motilitätsstörungen nachweisbar sind.

In der Schwebe: Hängt nur am 5. und 7. Tage charakteristisch (Notizen über den 6. Tag fehlen). Reaction bei Begreifen auch links ungleich, indessen Abschwächung rechts wiederholt, auch am 3., 5. und 7. Tage constatirt.

Sehstörung: Unbedeutend, beachtet am 2. Tage kleine Stückchen Fleisch weniger regelmässig als links; am 5. Tage lateraler Streifen amblyopisch.

Optische Reflexe: Abgeschwächt, besonders deutlich am 2. und 7. Tage.

Getödtet am 10. Tage durch Chloroform.

Section: Der aufgedeckte Theil hat sich bis etwas über die Schädellücke vorgedrängt. An der Grenze haben sich stellenweise zwischen Dura und Pia Adhäsionen entwickelt. Der vordere Schenkel ist in seinem lateralen Theil dunkelroth gefärbt, die Pia etwas uneben. Der mediale Theil desselben und stärker der hintere Schenkel sind diffus hyperämisch. Die Umgebung des Vorfalls ist anämisch.

b) Versuche im Bereiche des Hinterlappens.

Beobachtung 17.

Mittelgrosser Hund. Schädellücke sagittal 15, frontal 20 mm über der linken Stelle A_1 und darüber hinaus, ohne Betheiligung der 1. Urwindung. Bei Abtragung der Dura minimale Verletzung der Pia in der Mitte der Lücke.

Motilitätsstörungen und Sensibilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Am 2. Tage Reaction nur über dem Nasenrücken. Am 3. Tage nur noch amblyopisch, bis zum 23. Tage Sehstörung noch dadurch nachweisbar, dass der Hund, wenn er beim Fressen beschäftigt ist, kleine Fleischstücke erst wahrnimmt, wenn sie von lateral her bis zur Mitte der Pupille vorgerückt sind.

Optische Reflexe: Fehlen am 2. Tage gänzlich; vom 3.—5. Tage gegen flache Hand sehr gut, gegen schmale Hand fehlend; vom 12. Tage an ungeachtet eines Conjunctivalcatarrhs auch gegen schmale Hand normal.

Tod durch Chloroform am 36. Tage.

Section: Gehirn etwas vorgewölbt, der die Schädellücke schliessenden straffen Membran etwas adhärent. Auf dem Querschnitt graue Rinde fleckenweise sehr blass, im ganzen blasser als auf der anderen Seite; dies gilt auch von dem lateralen, nicht von der Operation berührten Streifen. Die von der Rinde der 1. Urwindung, welche gleichfalls nicht berührt ist, ausgehende Markstrahlung zeigt mehrere, unter hirsekorngrosse röthlich gefärbte Lücken, ausserdem, wie auch die unter der Knochenlücke liegende weisse Substanz zahlreichere sehr feine Löcherchen.

Beobachtung 18.

Kleiner Hund. Schädellücke links ein gleichseitiges Dreieck von 20 mm Seitenlänge, Spitze nach hinten, die Stelle A_1 in sich begreifend. Pia unverletzt.

Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen fehlen.

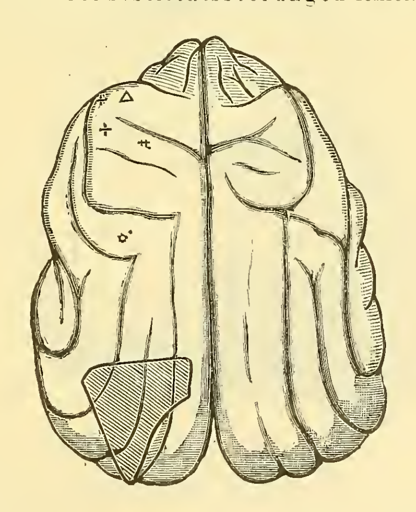


Fig. 22.

Sehstörung: Bis zum 3. Tage inclusive wegen Scheu schwer zu untersuchen, nur zu constatiren, dass der Hund rechts zwar sieht, aber vornehm-

lich temporal, amblyopisch ist. Vom 4.—7. Tage reagirt er auf Fleischstücke im oberen äusseren Quadranten niemals, in den übrigen Theilen des Gesichtsfeldes gut.

Optische Reflexe: Gegen schmale Hand herabgesetzt, gegen flache Hand vorhanden.

Getödtet am 8. Tage durch Curare.

Section: Ziemlich bedeutende Menge klarer, wässeriger, leicht blutig tingirter Flüssigkeit. Zwischen Haut und Galea, bezw. zwischen Hirn und Muskel mehrere weiche Schichten Auflagerung. Starker rosa gefärbter Vorfall. Pia ganz unverletzt. Dura und Pia nicht verändert. Am Knochenrand Schnürfurche. Auf dem Durchschnitt (frontal und sagittal) erscheinen mehr nach hinten zahlreichere grössere Extravasate in der Marksubstanz, nach vorn und in der Rinde kleinere. Letztere ist auf lateralem, nach unten abfallendem Theil deutlich entfärbt.

Beobachtung 19.

Kleiner Pudel. Schädellücke links ganz hinten sagittal 14, frontal 22 mm. Abtragung der Dura ohne Blutung, ohne Verletzung der Pia.

Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Am 2. Tage nicht zu untersuchen. Am 3. Tage rechts hemianopisch. Die untere Partie sieht besser als die obere. Am 4. und 5. Tage

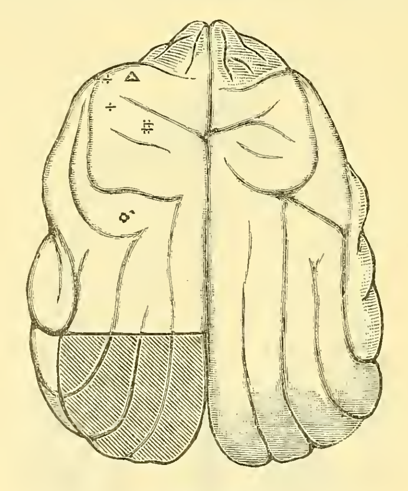


Fig. 23.

hat sich der untere äussere Quadrant des Gesichtsfeldes schon erheblich aufgehellt.

Optische Reflexe: Am 2.—5. Tage gegen schmale Hand rechts fast keine, gegen flache Hand geringere Reaction als links.

Getödtet am 5. Tage durch Chloroform.

Section: Geringe Menge sanguinolenter Flüssigkeit. Gehirn durch die Lücke pilzartig vorgedrängt. Dura und Pia beider Seiten absolut gleich und normal. Pia selbst auf dem Pilz nicht injicirt oder getrübt. Dagegen vorn und lateral an den Grenzen sehr deutliche, schon ältere Schnürfurche. Auf dem sagittalen Durchschnitt weisse Substanz auf eine ziemlich lange Strecke vor der Abtragung mit einem leichten Stich in's Gelbliche, in der Partie unter der Abtragung grosse und kleine, ganz frische Extravasate.

Beobachtung 20.

Junger Hund. Schädellücke links 17 mm sagittal, 21 mm frontal; hintere Grenze 14 mm vor der Lambdanaht. Pia unverletzt.

Im Verlaufe der Beobachtung hat sich allmählig eine ziemliche Menge leicht blutig gefärbter, fast klarer Flüssigkeit angesammelt, die am achten Tage entleert wird.

Motilitätsstörungen fehlen.

In der Schwebe: Rechte Vorderpfote reagirt auf Begreifen am 2. Tage etwas, am 3. Tage viel langsamer als die linke. Am 4. Tage normal.

Sehstörung: Am 2. Tage gering, namentlich durch Bevorzugung des linken Fleischstückes und grössere Aufmerksamkeit auf die linke Seite zu bemerken. Am 3. Tage hat die Sehstörung zugenommen; wenn der Hund den Kopf ruhig hält, gelingt es, ihm das ganze rechte Auge exclusive des nasalen Streifens abzusuchen, ohne dass er nach dem Fleischstück schnappt. In den nächsten Tagen nimmt die Sehstörung ab, ist aber bei Unruhe des Thieres nicht genau zu untersuchen, erweist sich aber am 12. Tage als noch vorhanden. Später nicht mehr nachgewiesen.

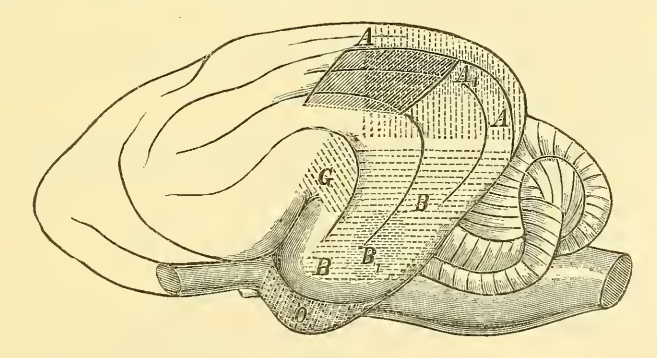


Fig. 24.

Optische Reflexe: Fehlen vom 2. Tage an gänzlich, am 12. Tage gegen flache Hand anscheinend etwas vorhanden. Am 28. Tage normal.

Getödtet am 28. Tage.

Section: Dura und Pia normal; Muskel mit dem Hirn, das etwas vorgelagert ist, verwachsen. — Nach vorn reicht der Duradefect genau bis an die

hintere Grenze meines Augencentrums, lateral bis in die Mitte des suprasylvischen Gyrus, nach hinten bis zur Umbiegungsstelle des Gyrus. Er betraf also den vorderen Theil der Sehsphäre Munk's, sowie dessen Augenregion.

Beobachtung 21.

Schädellücke 17 mm frontal, 15 mm sagittal, hintere Grenze 14 mm vor der Lambdanaht. Ohne Verletzung der Pia.

Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen fehlen.

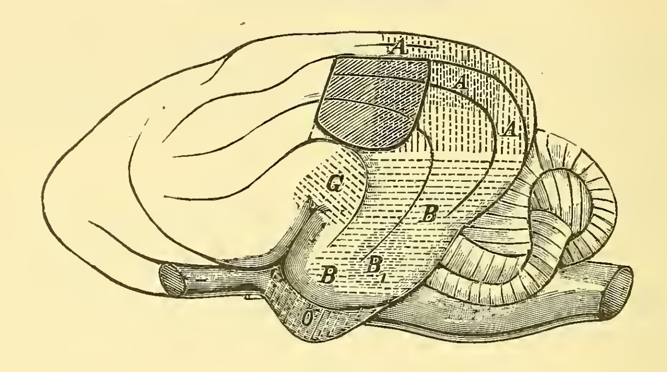


Fig. 25.

Sehstörung: Vom 2.—4. Tage rechts Amblyopie, am 4. Tage abnehmend, geringer auf unterem Quadranten. Am 30. Tage nichts mehr. Zwischen dem 4. und 30. Tage keine Notizen.

Optische Reflexe: Am 2. Tage gegen schmale Hand nichts, am 30. Tage rechts gegen schmale Hand wenig, gegen flache Hand beiderseits gleich stark.

Getödtet am 30. Tage.

Section: Dura und Pia ganz normal, keine Verwachsungen irgend welcher Art. Auf dem Durchschnitt gleichfalls nichts Nennenswerthes.

c) Versuche in der mittleren Region.

Beobachtung 22.

Kleiner Hund. Schädellücke links sagittal 15, frontal 20 mm; hinterer Rand 27 mm nach vorn von der Lambdanaht, unmittelbar hinter dem hinteren Rande des Gyrus sigmoides, vom lateralen Rande der 1. bis zum medialen Rande der 3. Urwindung reichend. Pia unverletzt[1]).

---

1) Das Schema giebt nur die relative Grösse, aber im frontalen Durchmesser nicht die richtige Vertheilung der Auflagerung auf die Windungen wieder.

Motilitätsstörungen: Fehlen am 2. Tage, angedeutet am 3., an den folgenden Tagen fehlen Notizen.

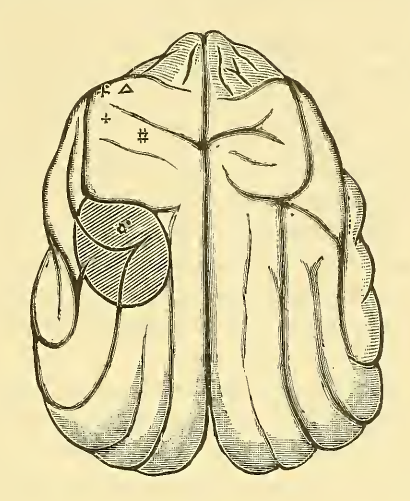


Fig. 26.

In der Schwebe: Vom 3.—7. Tage etwas Neigung, die rechte Vorderpfote gestreckt zu halten. Am 7. Tage bei Begreifen rechts vorn sehr geringe, in den anderen drei Pfoten sehr starke Reaction.

Sehstörung: Fehlt bis zum 7. Tage. An diesem Tage auf Fleisch weniger schnelle Reaction, anscheinend geringe Hemiamblyopie.

Optische Reflexe: Fehlen rechts stets, links meistens gut.

Getödtet am 7. Tage.

Section: In der Wunde eine ziemliche Menge blutig tingirter, trüber Flüssigkeit. Das Gehirn mässig vorgedrängt, die Pia an mehreren Stellen mit dem Muskel mit leichten, dunkelroth gefärbten Auflagerungen verklebt. Letzteres trifft eigentlich für den grössten Theil der freiliegenden Pia zu.

Auf dem Durchschnitt des vorgetriebenen Hirntheils finden sich frische capilläre Extravasate in der grauen Substanz der 2. Windung (hinter dem Gyrus sigmoides) und in der darunter liegenden weissen Substanz.

Ausserdem steht mir noch eine im Uebrigen sorgfältig geführte Krankengeschichte zur Verfügung, bei der einem jungen grossen Hunde 21 mm vor der Lambdanaht eine sagittal 24, frontal 17 mm messende Schädellücke angelegt wurde, auf die ich aber nicht näher eingehe, weil die Section fehlt. Ich führe sie nur deswegen an, weil sich bei mässiger Motilitätsstörung und hochgradiger Sehstörung wieder anfänglich eine geringere Betheiligung des unteren äusseren Quadranten an der Sehstörung feststellen liess.

Die vorstehend mitgetheilten Versuche ergaben ein vollständig übereinstimmendes und die gestellte Frage in positivem Sinne entscheidendes Resultat. Allgemein gesprochen führte die Blosslegung der Pia im Bereiche der motorischen Zone nicht nur zu motorischen Störungen in den Extremitäten, sondern auch, mit Ausnahme eines Falles zu Sehstörungen und in allen Fällen zu Störungen des optischen Lidreflexes. Die Aufdeckung der Pia im Bereiche des Hinterhauptlappens führte in allen Fällen zu Sehstörungen und gleichfalls in allen Fällen auch zu Störungen des optischen Lidreflexes, nicht aber zu motorischen Störungen. Dass die fraglichen Störungen im Allgemeinen weniger erheblich waren als bei denjenigen Versuchen, bei denen man die Pia verletzt und mehr oder minder tief in das Gehirn eindringt, ist selbstverständlich.

Wenn Exner und Paneth bei ihren zwei oben citirten Versuchen zu einem negativen Resultat gelangten, so wird dies einmal auf diese geringere Deutlichkeit besonders der Sehstörungen, andererseits auf die von ihnen benutzte Untersuchungsmethode zurückzuführen sein. Sie schildern die letztere mit folgenden Worten derart, „dass der eine Beobachter das Thier beschäftigte, indem er ihm in der geschlossenen Hand ein Stück Fleisch vorhielt. An diesem schnüffelt und leckt der Hund herum, und es vertritt auf diese Weise das Object, das man einen Menschen behufs einer ähnlichen Untersuchung fixiren lässt. Der andere Beobachter führte währenddem ein Stück Fleisch in das Gesichtsfeld des Thieres. Dann verlässt ein normaler Hund nach beiden Seiten, einer mit Sehstörung nach der nicht vernachlässigten Seite hin, die geschlossene Hand, sowie er das Fleischstück am Drahte erblickt und schnappt nach diesem, während der Hund mit Sehstörung später oder erst nach einigem Herumbewegen des Fleisches oder auch garnicht sich darum bekümmert." Ich will nicht bestreiten, dass diese Methode erfahrenen Beobachtern bei sehr ausgesprochenen Sehstörungen gute Dienste leisten kann. Indessen erschien sie mir selbst auch bei solchen Sehstörungen sehr unvollkommen gegenüber der Untersuchung in der Schwebe. Jeder einigermaassen lebhafte und hungerige Hund befindet sich dabei in unaufhörlicher Bewegung, so dass eine ruhige Abtastung des Gesichtsfeldes fast zur Unmöglichkeit wird. Geringere Störungen des Sehvermögens sind auf diese Weise sicherlich nicht nachzuweisen.

Im Einzelnen führt die Betrachtung der beobachteten Symptome zu folgenden Ergebnissen:

a) Gyrus sigmoides: 1. Sehstörungen fanden sich, wie gesagt, in 7 von den 8 die motorische Zone betreffenden Beobachtungen. Ihrem

Charakter nach waren sie sämmtlich hemiamblyopischer Natur, d. h. die Hunde beachteten die in dem grösseren lateralen Theil ihres Gesichtsfeldes erscheinenden Gegenstände nicht oder weniger schnell oder weniger regelmässig als die in dem kleineren nasalen Theile oder in dem gleichseitigen Gesichtsfelde erscheinenden Gegenstände. War die Sehstörung hochgradig, so sah nur ein schmaler nasaler Streifen, war sie minder hochgradig, so betraf der Defect nur einen schmalen temporalen Streifen. Gelegentlich wurde auch vorübergehende Anästhesie eines schmalen nasalen Streifens des gleichseitigen Auges constatirt. In einem Falle (Beobachtung 14) hatte es an einem Tage den Anschein, als wenn der untere temporale Quadrant weniger als der obere geschädigt sei. Insuläre Skotome konnten niemals nachgewiesen werden. Die Dauer der Sehstörung, welche aus äusseren Gründen nicht in allen Fällen bis zu ihrem gänzlichen Verblassen verfolgt werden konnte, betrug zwei (Beob. 13), vier (Beob. 10), fünf (Beob. 12 und 16), sechs (Beob. 15), acht (Beob. 14), und 22 Tage (Beob. 11). Der Verlauf der Sehstörung war derart, dass sie sich mit einer Ausnahme (Beob. 15) bereits am 2. Tage nachweisen liess. In diesem Falle wurde sie am 5. Tage nachgewiesen, war aber vielleicht schon am 4. vorhanden. Ausserdem ist als bemerkenswerth noch hervorzuheben, dass sie in demselben Falle am 6. Tage noch eine Zunahme zeigte und dass eine entschiedene Zunahme ihrer Intensität vom 2. bis zum 6. Tage sich noch in der Beobachtung 14 nachweisen liess.

2. Optische Reflexe. Während Sehstörungen, wie gesagt, in 7 von 8 Fällen vorhanden waren, fehlten die optischen Reflexe in allen 8 Fällen entweder gänzlich, oder sie waren doch mehr oder minder stark abgeschwächt. Ich schalte bei dieser Gelegenheit ein, dass auch die gekreuzten Reflexe bei einer Anzahl von diesen Versuchen geschädigt waren, ohne dass ich jedoch auf diese Frage näher einzugehen beabsichtige. Ueber den Charakter der Störung ist nur zu sagen, dass sie zwar in den einzelnen Fällen verschieden hochgradig war, dass die Thiere aber mit Ausnahme von zwei Beobachtungen (12 und 16) zeitweise auch auf den stärksten der angewandten Reize (flache Hand) mit einer Lidbewegung gar nicht reagirten; aber auch in diesen beiden Fällen war die Lidbewegung gegen diesen Reiz entschieden abgeschwächt. Besonders bemerkenswerth ist ferner der Umstand, dass in dem einzigen Falle, in dem eine Sehstörung absolut nicht nachweisbar und aller Wahrscheinlichkeit nach auch nicht vorhanden war, die optischen Reflexe gleichwohl während der ganzen Dauer der Beobachtung total gefehlt haben. Die Dauer des Symptoms lässt sich nicht genau bestimmen, weil eine Anzahl von Thieren vor Ablauf der Krankheitserschei-

nungen starb, bezw. aus verschiedenen Gründen getödtet wurde. Immerhin fehlten sie bei einem Hunde (Beob. 10) noch am 15. Tage und bei einem anderen Hunde (Beob. 11) am 20. Tage gänzlich. Eine hochgradige Abschwächung wurde constatirt bei einem Hunde (Beob. 14) noch am 25. Tage und bei einem anderen Hunde (Beob. 15) noch am 16. Tage. Der Verlauf bietet ein besonderes Interesse nur in den Fällen 14 und 15. In dem ersteren Falle liess sich eine Abnahme der Reflexe vom 2. bis 6. Tage, dann eine sehr allmählige Zunahme erkennen, so dass sie am 21. Tage nur auf flache Hand schwach vorhanden und am 25. Tage immer noch abgeschwächt waren; bei der anderen Beobachtung waren die Reflexe am 2. und 3. Tage tadellos gewesen, fehlten dann am 5. und 6. Tage gänzlich und waren am 16. Tage auch gegen flache Hand nur andeutungsweise vorhanden.

3. Das Verhältniss der Sehstörungen zu den optischen Reflexen. Zunächst ist hervorzuheben, dass die Störung der optischen Reflexe, also das motorische Symptom, in Folge der experimentellen Schädigung der motorischen Region entschieden viel stärker und andauernder hervortrat als die Sehstörung. Während die Sehstörung auch in denjenigen Fällen, wo sie ausgesprochener war, nur selten höhere Grade und auch dann niemals eine längere Dauer zeigte, waren die optischen Reflexe in einigen Fällen maximal geschädigt, das heisst gänzlich aufgehoben und sie waren dies auch längere Zeit, als die Dauer der Sehstörung betrug, soweit die Beobachtung reichte. Ferner wurde eine Sehstörung niemals ohne gleichzeitige Aufhebung oder Abschwächung der optischen Reflexe beobachtet, wohl aber umgekehrt eine Aufhebung der optischen Reflexe ohne Sehstörung. Trat eine Sehstörung erst verspätet ein, so geschah dies ebenfalls nicht ohne gleichzeitige Schädigung der optischen Reflexe.

4. Die motorischen Störungen etc. Ich fasse hier, da dies für den Zweck genügt, die von mir sogenannten Störungen des Muskelbewusstseins, die in der Schwebe zu machenden Beobachtungen auf motorischem und reflectorischem Gebiete und die Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten zusammen. Die fraglichen Störungen traten, wie das bei der relativen Geringfügigkeit der Läsion vorauszusetzen war, gleichfalls im Allgemeinen mit relativ geringer Intensität in die Erscheinung. Immerhin waren sie erheblich stärker als die Sehstörungen und in einem Falle (Beob. 15), in dem allerdings auch ein seltener Obductionsbefund erhoben wurde, waren sie sogar ziemlich hochgradig und am 68. Tage noch nicht gänzlich geschwunden. In einem anderen Falle (Beob. 14) waren sie vielleicht noch hochgradiger, dafür aber von geringerer Dauer. In einem dritten Falle (Beob. 13) waren sie gleichfalls, und zwar bereits

am 2. Tage hochgradig, konnten aber nicht weiter verfolgt werden, da der Hund bereits an diesem Tage getödtet wurde. Auch mit Bezug auf diese Symptome wurde in mehreren Fällen eine allmählige Zunahme der Erscheinungen beobachtet.

5. Verhältniss der Motilitätsstörungen zu den Augensymptomen. In dieser Beziehung ist hervorzuheben, dass in keinem Falle und zu keiner Zeit Sehstörungen oder Störungen der optischen Reflexe beobachtet wurden, ohne dass nicht gleichzeitig oder wie in der Beobachtung 15 schon vorher, Krankheitserscheinungen an den Extremitäten beobachtet worden wären. In diesem letzteren Falle nahmen beide Reihen von Erscheinungen gleichmässig zu.

b) Hinterlappen: 1. Sehstörungen fanden sich, wie bereits angeführt, in allen fünf Fällen. Auch sie waren ihrem Charakter nach sämmtlich hemiamblyopischer Natur, immerhin so, dass in einzelnen Fällen nicht sicher zu entscheiden war, ob der Hund auf lateralen Partien seines Gesichtsfeldes überhaupt sah. In drei Fällen, also in der Mehrzahl, war der untere laterale Quadrant der Retina weniger betroffen, bezw. hellte sich früher auf. Insuläre Skotome bestanden auch hier nicht. Ueber die Dauer der Sehstörung lässt sich nicht viel sagen, da zwei Hunde vor ihrem Ablaufe getödtet wurden, während sie bei den drei anderen nicht hinreichend lange verfolgt, bezw. durch Notizen fixirt wurden. Immerhin war sie in einem Falle (Beob. 17) am 23. Tage noch nachweisbar, in einem anderen Falle (Beob. 20) noch am 12. Tage. Was den Verlauf angeht, so ist einmal zu bemerken, dass das Symptom in denjenigen Fällen, in denen sich die Hunde von Anfang an untersuchen liessen, immer bereits am 2. Tage nachweisbar war, sowie dass die Sehstörung in einem Falle (Beob. 20) vom 2. zum 3. Tage eine deutliche Zunahme erkennen liess.

2. Die optischen Reflexe zeigten einen erheblichen Defect nur in einem Falle (Beob. 20), bei dem sie vom 2. Tage an gänzlich fehlten und noch am 12. Tage nur andeutungsweise vorhanden waren; in einem 2. Falle (Beob. 17) fehlten sie zwar gleichfalls am 2. Tage gänzlich, waren aber bereits am 3. Tage gegen flache Hand normal. In den drei anderen Fällen waren sie dagegen immer vorhanden, so dass die Thiere auf den stärkeren Reiz der flachen Hand reagirten, während eine Abschwächung der Reaction gleichwohl unverkennbar war.

3. Das Verhältniss der Sehstörung zu den optischen Reflexen lässt sich auf Grund des vorliegenden Materials kaum erörtern. Einmal ist dasselbe hierfür überhaupt nicht zureichend, weil diese Versuche nicht zu dem gedachten Zwecke, sondern nur in der Absicht angestellt waren, grundsätzlich nachzuweisen, dass und mit welchen Stö-

rungen jene Theile der Convexität auf die einfache Abtragung des Knochens und der Dura reagirten, dann aber weil die Krankengeschichten nicht regelmässig genug geführt sind. Sicher ist jedoch, dass die Störungen der Reflexthätigkeit bei diesen Operationen, ganz abgesehen von dem Fehlen von anderweitigen motorischen Erscheinungen, weniger erheblich waren, als bei den Operationen innerhalb der motorischen Zone, obwohl die angelegten Schädellücken an Grösse den bei jenen Operationen vorgenommenen Abtragungen sicherlich nicht nachstanden. Ausserdem hatte es den Anschein, als wenn bei den zuletzt besprochenen Operationen die Sehstörung im Allgemeinen von grösserer Intensität und Dauer war als die Störung der optischen Reflexe.

c) Mittlere Region: 1. Sehstörungen waren bei der einzigen hier verwertheten Beobachtung nur am 7. Tage andeutungsweise vorhanden.

2. Die optischen Reflexe fehlten dagegen gänzlich bis zum Schluss der Beobachtung am 7. Tage.

3. Die Motilitätsstörungen fehlten am 2. Tage und waren auch später nur andeutungsweise vorhanden.

Diese Beobachtung unterscheidet sich also in sehr ausgesprochener Weise von den beiden anderen Versuchsreihen dadurch, dass das Hauptsymptom in dem Fehlen der optischen Reflexe bestand, während die Motilitäts- und Sehstörungen ganz zurücktraten.

Die Sectionsbefunde. Von den 14 in diesem Kapitel mitgetheilten Beobachtungen wurde die Section in allen Fällen gemacht. Die Hirnhäute zeigten nur in einem Falle (Beob. 14) andere als locale Veränderungen. In diesem Falle wurde die Pia rosig gefärbt und über dem ganzen Hinterhirn mit der Dura durch zarte Adhäsionen verwachsen gefunden. Man könnte gegen diesen Fall also, weil er nicht rein ist, Einwendungen erheben und Munk würde dies sicher thun. Ich gebe diesen Fall also preis, obwohl er sich, was die Krankheitssymptome angeht, nur durch eine längere Dauer der Störung der optischen Reflexe von den anderen Fällen unterscheidet und obwohl die örtlichen Erscheinungen an der Operationsstelle — Erweichungsherde, Abblassung der Rinde — die beobachteten Symptome befriedigend erklären.

Es bleiben demnach noch 13 Thiere, von denen je eins am 2., 5., 6., 7., 8., 10., 15., 22., 28., 30., 33., 36. Tage und eins 4 Monate nach der Operation getödtet wurde. Die Tödtung wurde deshalb in einer Anzahl von Fällen relativ frühzeitig bezw. an verschiedenen auf einander folgenden Beobachtungstagen vorgenommen, um den Ablauf der anatomischen Processe verfolgen zu können. Es versteht sich, dass unter diesen Umständen der Ablauf der klinischen Symptome nicht

immer vollständig verfolgt werden konnte; indessen kam es hierauf für den Zweck der vorliegenden Versuchsreihen nicht wesentlich an.

Die anatomischen Vorgänge scheinen sich hiernach und nach den bei Lebzeiten gemachten Beobachtungen derart zu gestalten, dass sich zuerst eine bei den verschiedenen Beobachtungen verschieden grosse Menge von Cerebrospinalflüssigkeit an der Operationsstelle ansammelt, welche unter Umständen so gross sein kann, dass die weichen Decken prall gespannt werden und die Entleerung eines Theils der Flüssigkeit rathsam erscheint. Sodann füllt sich die Schädellücke mit einem anfangs weichen Exsudat, welches sich entweder allmählig zu einer straffen, die Lücke verschliessenden Membran umbildet, oder in denjenigen Fällen, in denen der Temporalis die Lücke ganz oder theilweise bedeckt, ein Verbindungsglied zwischen dem mit der Hirnoberfläche verwachsenden Muskel abgiebt. Im Uebrigen entwickelt sich daraus eine, gewöhnlich den ganzen freigelegten Theil der Convexität und manchmal noch die nächste Umgebung bedeckende narbige Auflagerung.

Die Hirnoberfläche selbst erscheint in fast allen Fällen und zwar schon am 2. Tage pilzartig vorgetrieben, so dass man dann, wenn keine übermässige Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit stattfindet, den vorgedrängten Theil in der Lücke als undeutlich fluctuirenden Körper fühlen kann. Die den Pilz bedeckende Pia pflegt zu dieser Zeit mehr oder minder stark hyperämisch zu sein. Die Rinde zeigt an den Grenzen der Lücke in Folge des Hirnvorfalls eine Einschnürung und die Pia verwächst an dieser Stelle mit den Rändern der Dura. Allmählig wird der Prolaps kleiner und kann bis annähernd auf das Niveau des Restes der Convexität zurückgehen.

Durchschnitte durch das Gehirn wurden bei neun dieser Beobachtungen (incl. der Beobachtung 14) angelegt. Die übrigen fünf Gehirne wurden zur mikroskopischen Untersuchung, die dann aber leider nicht vorgenommen werden konnte, conservirt. Auf diesen Durchschnitten fanden sich mit Ausnahme von zwei Fällen regelmässig in den früheren Stadien capilläre und grössere Blutungen in der grauen und weissen Substanz und in den späteren Stadien die Residuen derselben in Gestalt von rothbraun tingirten Erweichungsherden oder kleinen Lücken. Ausserdem erschien die graue Substanz an der Operationsstelle, manchmal auch noch darüber hinaus, mehr oder minder stark weisslich verfärbt, in einem Falle so, dass sie kaum von der weissen Substanz unterschieden werden konnte. In einem anderen Falle zeigte sie, und zwar mehr in der Umgebung der Lücke eine gelbliche Verfärbung.

Unzweifelhaft ist bei diesen Vorgängen das Wesentlichste die Her-

vortreibung der Hirnmasse; durch sie kommt es zu Zerrungen und Quetschungen nicht nur des nervösen Parenchyms, sondern vornehmlich auch der Blutgefässe und in Folge dessen zu Hämorrhagien und zur Ausschaltung entsprechender Theile der functionstragenden Substanz. Ob der Umstand, dass das freigelegte Hirn gelegentlich zur Insertionsstelle für den Muskel wird, zu Krankheitserscheinungen führen kann, muss ich dahingestellt sein lassen. Unwahrscheinlich ist es nicht, dass die kräftigen Contractionen, welche der Temporalis bei dem Kaugeschäft ausführt, schädigend auf die Hirnrinde einwirken, beispielsweise die Epilepsie hervorbringen, die ich gelegentlich bei solchen Versuchen beobachtet habe.

Die Ursache der dauernden Hervortreibung wird wohl in den gleichen Momenten zu suchen sein, welche das Gehirn erfahrungsmässig periodisch hervortreiben, dem Respirations- und dem Gefässdruck. Der erstere kann unter Umständen, also wenn die Hunde schreien oder sonst gewaltsam Muskelanstrengungen machen, so erheblich ansteigen, dass das Gehirn unter den Augen des Operateurs in die Lücke hineingedrängt wird und die Gefässe der Pia derart zerreissen, dass es zu erheblichen Verletzungen der Hirnoberfläche kommt. Jedoch spielt auch der Gefässdruck dabei eine nicht unwesentliche Rolle. Ich habe bereits im Jahre 1874 in einer so gut wie unbeachtet gebliebenen Abhandlung[1]) nachgewiesen, dass der normale Hirndruck die Resultante aus dem Gefässdruck und dem Secretionsdruck darstellt, so dass das Gehirn dauernd unter dem Druck der subduralen Flüssigkeit steht. Fällt dieser Gegendruck fort, so treibt der Gefässdruck die Hirnmasse in die Schädellücke hinein.

Die angeführten Thatsachen haben neben dem Physiologischen insofern noch einen practischen Werth, als sie die Wichtigkeit der Erhaltung des Schädeldachs und der Erhaltung und Vernähung der Dura bei Operationen am Menschen darthun. Da einige Chirurgen in neuerer Zeit hiervon absehen zu können geglaubt haben, dürfte es nicht überflüssig sein, hier an die vorgetragenen Beziehungen zwischen der experimentellen Pathologie und der Chirurgie zu erinnern.

Gehen wir nun daran, aus den mitgetheilten Thatsachen die Folgerungen für die aufgeworfene Frage zu ziehen, so ergiebt sich Folgendes:

1. Die blosse Freilegung der Pia führt zu mehr oder we-

---

1) E. Hitzig, Ueber den Ort der extraventriculären Cerebrospinalflüssigkeit. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1874.

niger erheblichen Schädigungen der darunter liegenden Windungen, manchmal auch ihrer unmittelbarsten Nachbarschaft.

2. Bei solchen Operationen treten qualitativ genau dieselben Krankheitserscheinungen auf, wie bei localisirten Exstirpationen oder anderen Eingriffen in die gleichen Regionen, nur quantitativ sind sie verschieden.

3. Die beschriebenen anatomischen Veränderungen reichen zur Erklärung dieser Krankheitserscheinungen vollkommen aus; es bedarf dazu nicht der Heranziehung von Nebenverletzungen, Versuchsfehlern oder dergl.

4. Die Thatsache, dass von anderen Regionen als von der Sehsphäre, nämlich vom Gyrus sigmoides aus Sehstörungen hervorgebracht werden können, muss durch diese Versuche als vollkommen erwiesen gelten. Die Theorie Munk's ist hiermit, soweit dieser Punkt in Frage kommt, widerlegt. Ueber die Beziehungen anderer corticaler Regionen zum Sehact werden wir in einer späteren Abhandlung, für die ich diesen Theil des Materials aufsparen muss, noch mehr erfahren.

Ausserdem haben sich hierbei noch mehrere andere Resultate ergeben, welche ich aber erst in den folgenden Kapiteln dieser Abhandlung zu verwerthen gedenke.

II. Welcher Art sind die durch corticale Läsionen hervorgebrachten Sehstörungen, sind sie hemianopischer Natur oder nicht, insbesondere entsprechen sie den Lehren Munk's?

Abschnitt I. Frontale Laesionen.

Inhalt:

In der II. dieser Abhandlungen[1]) habe ich bereits eine kurze Uebersicht über die hauptsächlichsten Angaben der Autoren von der Art der nach Eingriffen in die Convexität des Hundehirns entstehenden Sehstörungen gegeben. Es genügt deshalb, wenn ich hier kurz recapitulire, dass Munk behauptet, Rindenblindheit, d. h. absolute und dauernde Blindheit verschiedener Partieen der Netzhaut werde durch Ausschaltung verschiedener Partieen seiner Sehsphäre hervorgebracht, während alle anderen Autoren mit wenigen Ausnahmen angeben, dass auf alle, gleichviel wie localisirte oder doch die meisten Eingriffe in die Convexität eine Sehstörung hemianopischer Natur folge und dass Loeb insofern eine Sonderstellung unter ihnen einnimmt, als nach seiner Ansicht bei jeder so entstandenen Sehstörung, auch wenn die Stelle A_1 angegriffen worden ist, die Stelle des deutlichsten Sehens immer am wenigsten geschädigt erscheint. Durch diese seine Versuche wollte Loeb die Irrthümlichkeit der Ansicht Munk's über die Abhängigkeit der „Seelenblindheit" von der Zerstörung der Stelle A_1 nachweisen.

Hiermit sind die höchst mannigfaltigen Aufgaben, welche die nächste Reihe unserer Versuche zu lösen hat, in grossen Umrissen vorgezeichnet. Wir werden uns zunächst noch eingehender mit der Art, dem Grade und dem Ursprunge der nach Eingriffen in die vordere Partie der Hemisphäre entstehenden Sehstörungen zu beschäftigen haben. Erst dann werden wir unsere Untersuchung auf die nach Eingriffen in den Hinterlappen in die Erscheinung tretenden Sehstörungen ausdehnen können. Ich werde mich dabei, wo es angeht, auf die früher gegebene Uebersicht über die Litteratur beziehen und mich, wo es erforderlich erscheint, noch etwas eingehender mit den thatsächlichen Angaben einiger Autoren beschäftigen.

a) Versuche an der frontalen Partie der Hemisphäre.

In dem I. Kapitel dieser Abhandlung hatte ich gezeigt, dass die blosse Freilegung der Pia auch zu Störungen des Sehvermögens und

1) E. Hitzig, Historisches, Kritisches u. Experimentelles über Methoden und Theorien der Grosshirnforschung. Archiv für Psych. Bd. 35. Heft 2. S. 275 ff und diese Untersuchungen Theil II. S. 37 ff.

der optischen Reflexe führen kann. In dem folgenden Kapitel werde ich zunächst untersuchen, welchen Einfluss verschiedene andere Eingriffe in den Gyrus sigmoides auf den Sehact ausüben und mich alsdann mit der Lösung der Frage beschäftigen, ob dieser Einfluss einen Eingriff in die Rinde des Gyrus sigmoides mit Nothwendigkeit voraussetzt, oder ob die Beschädigung eines Theiles der Markstrahlung, event. welchen Theiles dazu genügt. Bei diesem Anlasse werden einige andere Fragen zur Erörterung gelangen, die sich mit Rücksicht auf die angegriffene Localität in den Vordergrund der Discussion drängen.

Der erste Theil dieses II. Kapitels hätte inhaltlich ebenso gut dem I. Kapitel angefügt werden können; indessen erschien es mir zweckmässiger, Parallelversuche an den vorderen und den hinteren Abschnitten der Hemisphäre direct mit einander zu vergleichen, in ähnlicher Weise, wie dies schon im ersten Theil dieser Arbeit geschehen ist und auch in dem III. Kapitel dieser Abhandlung geschehen wird. In erster Linie kam es mir freilich darauf an, zu untersuchen, ob der Grad und damit vielleicht auch der Charakter der gesetzten Sehstörung bei verschiedenen Variabeln, die sämmtlich die Eigenschaft einer schwereren Verletzung als die blosse Aufdeckung besassen, stärker in die Erscheinung treten würden. Ferner aber musste sich auf diese Weise ein breiterer Boden zur Vergleichung der frontalen und occipitalen Sehstörung gewinnen lassen.

a) Gyrus sigmoides.

Ich werde für diesen Abschnitt nur solche Versuche benutzen, welche ich seit dem Jahre 1899 angestellt habe. Zahlreiche theils früher, theils während dieser Periode angestellte Versuche bleiben unerwähnt, entweder, weil sie mir nicht genügten, oder und vornehmlich, weil das hier zusammengestellte Material zur Lösung der aufgeworfenen Fragen ausreichte.

B. Anätzungen.

Beobachtung 23.

Mittelgrosser Hund. Schädellücke links 15 mm sagittal, 20 mm frontal. Aetzung des hinteren Schenkels und der hinteren Hälfte des vorderen Schenkels mit 5proc. Karbolsäure.

Während des Heilungsverlaufes vorübergehende Schwellung der Operationsstelle (Cerebrospinalflüssigkeit).

Motilitätsstörungen: Hochgradig, am 3. Tage stärker als am 2., insofern als Voltelaufen beobachtet wird; sehr allmählich abnehmend, bei geeigneten Untersuchungsmethoden noch nach mehr als 4 Monaten nachweisbar. Jackson'sche Krämpfe. Am 3. Tage in der rechten Vorderextremität während des Fütterns Adductions- und Beugekrämpfe. Am 5. Tage bei energischer Intention der Muskeln, z. B. beim Ausgleiten auf dem glatten Tisch mehrere Secun-

den dauernde tonische Streck- und Adductionskrämpfe rechts vorn und hinten. Unmittelbar nachher Thier offenbar abgespannt, apathischer und weniger fresslustig. Einige Minuten später wieder munter. Am 6. Tage auf dem Tisch mehrfach tonischer Krampf der Streck- und Adductionsmuskeln rechts vorn und hinten. Am 9. Tage einmal ein ca. 1 Minute dauernder tonischer Streckkrampf vorn und hinten; am 14. Tage sehr oft noch beim Ausgleiten auf dem glatten Tisch tonischer Streckkrampf vorn und hinten. Am 16. Tage Anfall von allgemeinen epileptiformen Krämpfen mit nachfolgendem Sopor; 2 Monate später nochmals localisirter Anfall.

In der Schwebe: Hängt noch nach mehr als 4 Monaten gestreckt; beim Begreifen ohne Reaction. Am 14. und 17. Tage stärkerer Widerstand bei passiven Bewegungen.

Sehstörung: Reagirt unverändert bis zum 6. Tage auf dem rechten Auge gegen Licht gar nicht (links scheut er), gegen Fleisch nur über dem Nasenrücken. Stösst im Zimmer nicht an. Während dieser Zeit greift oder schnappt das Thier nach Gegenständen, die in dem sehenden nasalen Streifen erscheinen, sehr unsicher. Am 6. und 7. Tage rechtes Auge bis auf nasalen Streifen wie bisher blind, doch scheinen Gegenstände von rechts aussen kommend, schon etwas eher als bisher eine unbestimmte Empfindung auszulösen, da das Thier mehrfach, bevor der betreffende Gegenstand in das Gebiet jenes nasalen Streifens kommt, seine Augen auf denselben einzustellen sucht. Am 8. Tage appercipirt das rechte Auge schon Gegenstände, wenn dieselben von aussen her gerade die Mittelebene des Gesichtsfeldes überschritten haben. Am 9. Tage werden Gegenstände schon kurz vor Ueberschreiten des verticalen Meridians appercipirt. Am 14. Tage Sehstörung nicht mehr nachweisbar.

Optische Reflexe: In den ersten Tagen unsicher. Am 5. Tage gänzliches Fehlen. Vom 9. Tage an schnelle Wiederkehr der Reflexe, am 12. Tage normal.

Nasenlidreflex: 8 Tage fehlend, dann langsam wiederkehrend; am 12. Tage normal.

Gestorben 5 Monate nach der Operation in einem epileptischen Anfall.

Da der Hund an der gleichen Stelle noch einmal operirt worden ist, wird das Ergebniss der Section hier nicht mitgetheilt.

Beobachtung 24.

Kleiner junger Hund. Aufdeckung des Gyrus sigmoides mit Ausnahme der medialsten Partie. Absperrung gegen die Umgebung mit Watte. Aetzung mit 5proc. Karbolsäurelösung.

Motilitätsstörungen erheblich, jedoch am 7. Tage kaum noch nachweisbar.

In der Schwebe: Hängt gestreckt, ohne Reaction beim Begreifen bis zum 5. Tage. Später fehlen sichere Notizen.

Sehstörung: Nur in der temporalen Partie, nicht hochgradig und bereits am 7. Tage nicht mehr nachweisbar.

Optische Reflexe fehlen vom 2. bis 11. Tag. (Ende der Beobachtung.)

Nasenlidreflex dauernd abgeschwächt.

Gestorben nach vier Monaten, in Folge einer neuen Narkose. Da an der gleichen Stelle noch zwei andere Operationen ausgeführt waren, so wird das Ergebniss der Section hier nicht mitgetheilt.

C. Unterschneidungen.

Bei den folgenden Operationen wurde die Rinde möglichst flach mit einem vorn abgerundeten, 4,7 mm breiten Präparatenheber unter Schonung des Sulcus cruciatus unterschnitten.

α. Einseitige Operationen.

Beobachtung 25.

Ziemlich junger Hund. Operation über linkem Gyrus sigmoides. Schädellücke sagittal 17, frontal 13 mm. Unterschneidung der grauen Substanz des hinteren und des lateralen Drittels des vorderen Schenkels mit Präparatenheber, fast ohne Blutung auf höchstens 3 mm Tiefe. Heilung im Uebrigen per primam, nur der laterale Wundwinkel eitert während einiger Tage etwas.



Fig. 27.

Motilitätsstörungen: Am 2. Tage mässig hochgradig, am 4. Tage hochgradig. Vom 8. Tage an hinten, vom 9. Tage an vorn abnehmend. Am 30. Tage immer noch nachweisbar.

In der Schwebe: Hängt vom 2. Tage bis zum Schluss der Beobachtung rechts gestreckt und reagirt auf Begreifen nicht.

Sehstörung: Am 2. Tage fehlt Reaction auf der rechten lateralen Gesichtsfeldhälfte oder die Gegenstände werden nicht erkannt. Gegen Licht scheut er links stark, rechts zweifelhafte Reaction. Diese unsichere Reaction gegen Licht bestand auch noch bis zum 11. Tage. Am 4. Tage gegen Fleisch in der Schwebe auf weniger als der temporalen Gesichtsfeldhälfte, aber auch da nicht ganz reactionslos; wenn ihm auf dem Tisch beim Fressen von Gemüse Fleisch vorgehalten wurde, nahm er links sofort davon Notiz, rechts nicht. Vom 5. Tage an Sehstörung gegen Fleisch nicht mehr nachweisbar.

Optische Reflexe: Fehlen vom 2. bis 20. Tage, von da an allmählich wiederkehrend, am 23. Tage noch abgeschwächt, am 25. Tage normal.

Nasenlidreflex: Abgeschwächt bis zum 4. Tage; vom 5. Tage an normal.

Getödtet mit Curare zwei Monate nach der Operation.

Section: Dura und Pia normal, nirgends verwachsen. Es ist ziemlich genau der hintere Schenkel des Gyrus sigmoides vom Sulcus cruciatus an bis

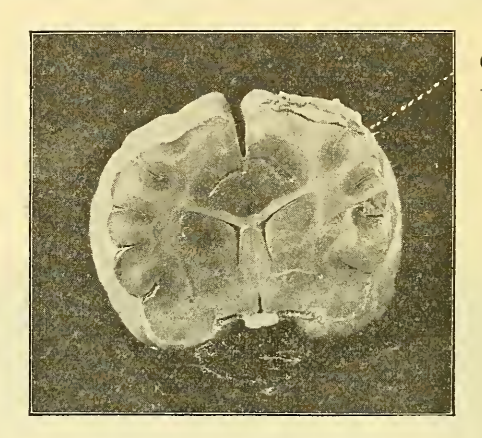


Fig. 28. O: Operationsstelle.

etwas über die hintere Grenze des Gyrus sigmoides hinaus, dann etwas vom lateralen Theil des vorderen Schenkels, im Ganzen lateral etwas auf die II. Urwindung übergreifend mit Narbengewebe bedeckt. Der Durchschnitt zeigt eine sehr flache, im Ganzen auf die Rinde beschränkte Zerstörung. Das Rindengrau fehlt unter dem ganzen hinteren Schenkel, etwas hellere Verfärbung auch noch im medialen Theil des Graues des erwähnten Theils der II. Urwindung. Keine erweichten Stellen. Der Ventrikel leicht nach der Narbe zu verzogen. Die ganze linke Hemisphäre leicht atrophisch.

Beobachtung 26.

Kleiner Spitz. Schädellücke links sagittal 21, frontal 15 mm. Da der Gyrus sigmoides sehr klein ist, ist die Basis des Stirnlappens und der obere hintere Theil der II. Urwindung, insoweit er dem hinteren Schenkel unmittelbar anliegt, mit aufgedeckt. Unterschneidung des hinteren Schenkels und des lateralen Theils des vorderen Schenkels von lateralwärts her, etwas tiefer als sonst.

Motilitätsstörungen: Sehr hochgradig vom 1. Tage, 3 Stunden nach der Operation an; zwar allmählich abnehmend, aber nach 5 Wochen noch hochgradig.

Rechte Lidspalte bis zum 32. Tage erweitert.

In der Schwebe: Hängt rechts stark gestreckt ca. vier Wochen lang, dann gelegentlich weniger gestreckt. Beim Begreifen bis zum Schluss der Beobachtung ohne Reaction.

Sehstörung: Am 2. Tage reagirt er auf Fleisch rechts nur über dem Nasenrücken; dort schnuppert er aber sofort in der Luft herum und sucht das Fleisch zu ergreifen. Auf dem Tisch sieht er rechts von ihm liegendes Fleisch nicht, links liegendes sofort. Links ist kein Gesichtsfelddefect nachweisbar. Gegen Licht rechts keine Reaction, links sofort sehr unruhig. — Abnehmend vom 4. Tage an, sodass am 8. Tage Fleisch auf den lateralen zwei Dritteln des

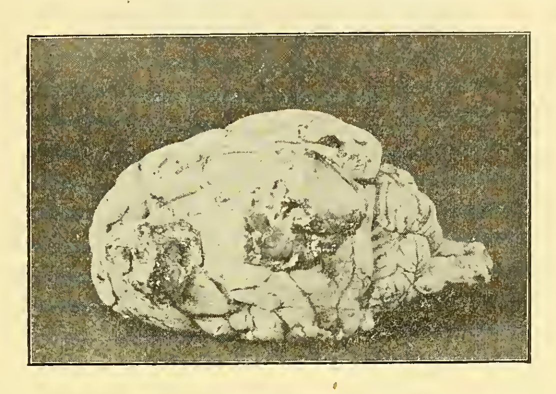


Fig. 29.

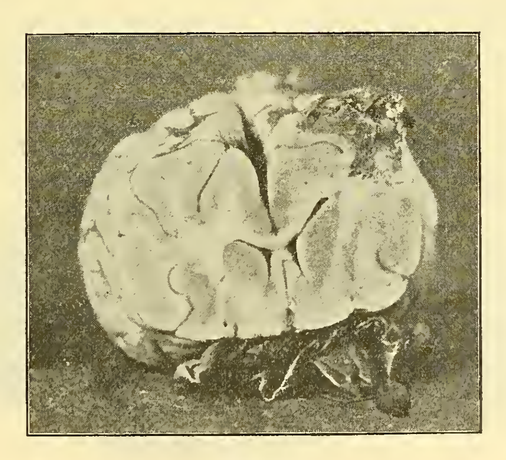


Fig. 30.

Gesichtsfeldes noch nicht appercipirt wird und am 11. Tage nur noch ganz temporal ein Defect nachzuweisen ist. An den nächsten Tagen vielleicht temporal noch etwas unsicher, dann normal. Die Reaction gegen oscillirendes Licht schwankt etwas, sie fehlt ganz bis zum 5. Tage, während der Hund links sofort scheut; dann ist sie an einzelnen Tagen abwechselnd und vom 10. Tage an regelmässig vorhanden.

Optische Reflexe fehlen gänzlich bis zum Schluss der Beobachtung.

Nasenlidreflex bis zuletzt abgeschwächt.

Getödtet zwei Monate nach der Operation, nachdem inzwischen eine zweite Operation im Hinterlappen 5 Wochen nach der ersten ausgeführt war.

Section: Pia und Dura zwischen vorderer und hinterer Operationsstelle verwachsen; vorn leicht, vor der hinteren Stelle etwa 1 cm breit so fest, dass die Trennung nur mit Verletzung der Hirnoberfläche möglich gewesen wäre. Die Narbe reicht medial bis fast an die Längsspalte, nach vorn bis auf den vorderen Schenkel des Gyrus sigmoides, doch nicht bis an den vorderen Rand des Schenkels, medial etwas weiter nach vorn als lateral, nach lateral den lateralsten Theil des vorderen Schenkels freilassend, den lateralen Theil des hinteren Schenkels bedeckend und noch auf die II. Urwindung übergreifend, nach hinten noch etwas über die hintere Grenze des Gyrus sigmoides hinausgehend. Auf dem Durchschnitt zeigt sich ein bräunlich verfärbtes Narbengewebe von der Narbendecke nach innen gehend bis in die weisse Substanz. Die Rinde ist im Gebiet der Narbendecke theils durch Narbengewebe ersetzt, theils heller verfärbt. Der Ventrikel ist nach der Narbe zu ausgezogen.

Beobachtung 27.

Freilegung des ganzen linken Gyrus sigmoides, Umschneidung desselben mit dem Messer, Unterschneidung mit dem scharfen Löffel. Das unterschnittene Stück wird in loco belassen.

Motilitätsstörungen: Anfänglich und zwar schon gleich nach der

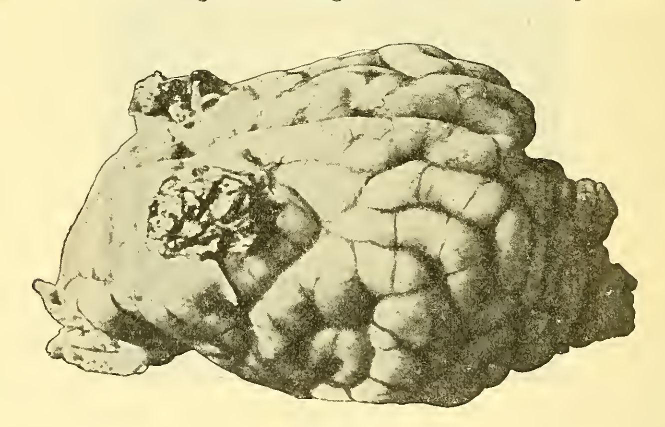


Fig. 31.

Operation sehr hochgradig, sehr allmählich abnehmend; am 22. Tage und später setzt er das Vorderbein bei der leisesten Berührung fort, lässt es aber noch dislociren und mit dem Dorsum aufsetzen. Ebenso noch am 29. Tage, dann 2. Operation.

In der Schwebe: Vergl. Beobachtung 6.

Sehstörung: Gegen Fleisch schlecht zu untersuchen, scheint es jedoch bereits am 3. Tage ganz lateral zu bemerken. Gegen Licht: in den ersten Tagen beiderseits gleichgültig, am 4. und 5. Tage fehlt jedoch rechts die nunmehr links vorhandene Reaction.



Fig. 32.

Optische Reflexe fehlen oder sind mindestens stark abgeschwächt bis zum 7. Tage, vom 8. Tage an beiderseits gleich.

Nasenlidreflex: Bis zum 5. Tage rechts etwas abgeschwächt, vom 6. Tage an beiderseits gleich.

Getödtet nach 6 Wochen.

Section: Hirnhäute normal. Die etwa 18 mm sagittal und 22 mm frontal messende Narbe sitzt dem Gyrus sigmoides in der Weise auf, dass sie nach hinten mit dem hinteren Rand des hinteren Schenkels, nach lateral mit dem lateralen Rand abschliesst, nach vorn reicht sie bis etwas über den Sulcus cruc. in den vorderen Schenkel hinein. Nach medial bis 7 mm von der Medianspalte. Die Hirnoberflächenpartie von der Narbe bis zur Medianspalte ist leicht höckerig, narbig eingezogen. Durchschnitt (dicht hinter dem Sulc. cruc.): Die Rinde ist flach in der Ausdehnung der Narbe zerstört; von der Narbe aus geht im Markweiss des Gyrus sigmoides ein feiner, blutig verfärbter Erweichungsstreifen 4 mm weit basalwärts.

β. Operationen der zweiten Seite.

Beobachtung 28.

Derselbe Hund von Beob. 27. Operation am 30. Tage nach der ersten Operation. Unterminirung des rechten Gyrus sigmoides.

Motilitätsstörungen: Hochgradig, jedoch am 14. Tage (als der Hund getödtet wird) merklich gebessert. Rechts durch die 2. Operation nicht verschlimmert, beim Tode noch nachweisbar.

In der Schwebe: Vergl. Beob. 6.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage auf der lateralen Hälfte ohne Reaction, an den nächsten Tagen schlecht zu untersuchen, vom 7. Tage an Sehstörung nur im lateralen Streifen, am 14. Tage daselbst noch geringe Abschwächung. Gegen Licht: Am 2. und 3. Tage fehlende Reaction, vom 4. Tage bis zum Tode Abschwächung.

Optische Reflexe fehlen am 2. Tage, am 3. Tage abgeschwächt, dann normal.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet 14 Tage nach der Operation.

Section: Hirnhäute normal. Die 15 mm sagittal, ca. 12 mm frontal messende Narbe sitzt genau symmetrisch, nur reicht sie nicht ganz bis zum

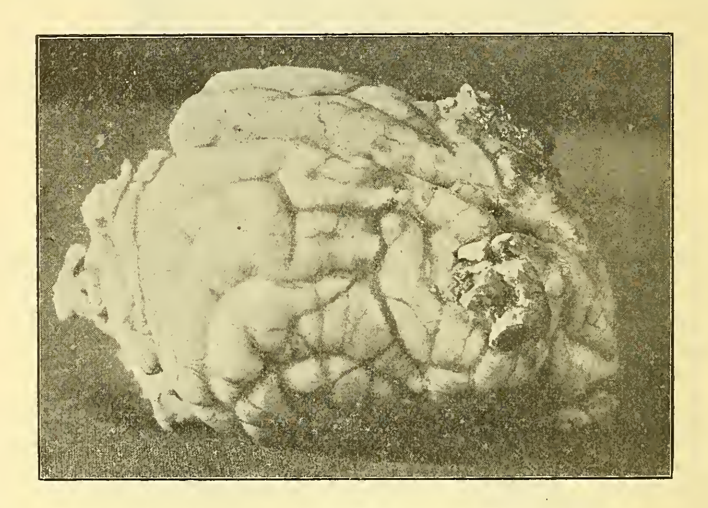


Fig. 33.

hinteren Rand des hinteren Schenkels des Gyrus sigmoides. Durchschnitt: (dicht hinter dem Sulc. cruc.) Rinde der Narbenausdehnung entsprechend flach zerstört, das unter der Narbe liegende, den einschneidenden Sulci folgende Rindengrau erscheint wie auch links, vielleicht etwas abgeblasst. In der Markleiste des Gyrus sigmoides (laterale Verbindung zwischen vorderem und hinterem Schenkel desselben) steigt ebenfalls ein blutig verfärbter Erweichungsstreifen basalwärts; derselbe ist etwa 9 mm lang.

Beobachtung 29.

Derselbe Hund von Beobachtung 32. Aufdeckung über Gyrus sigmoides rechts auf 18 mm sagittal, 13,5 mm frontal. Unterschneidung des hinteren Schenkels und des lateralen Theiles des vorderen Schenkels mit Präparatenheber. Wundheilung: am 4. Tage Wunde stark geschwellt, Entleerung

einer blutig serösen Flüssigkeit. Am 9. Tage ist der untere Wundwinkel etwas aufgegangen, entleert etwas serös eitriges Secret, wird durch Naht und Jodoformcollodium wieder verschlossen.

Motilitätsstörungen: Maximal, am 2. Tage beim Laufen eigenthümliche, wie automatische Bewegungen im linken Vorderbein. Voltelaufen nach rechts. Gegen Mittag Jackson'sche Krämpfe vornehmlich des Hinterbeins und Nackens, später auch der Gesichts- und Kiefermuskulatur mit Betheiligung des linken Orbicularis palp. Dann bei Drehung des Kopfes nach rechts auch krampfartige Schluck- und Leckbewegungen. Am 3. Tage keine Krämpfe, aber Tendenz den Kopf nach rechts zu drehen, am 4. Tage Vormittags heftige rechtsseitige Krämpfe, mit Déviation conjuguée de la tête et des yeux nach rechts. Nachmittags allgemeine Krämpfe mit automatischen Laufbewegungen und dilatirten Pupillen. Am 5. Tage Zuckungen in der rechten Körperhälfte nur noch selten, Gesichtszuckungen fehlen ganz, später keine Krämpfe mehr. Erholt sich schnell; Motilitätsstörungen bis zum 7. Tage maximal, dann abnehmend, aber bis zum 30. Tage hochgradig, bis zum 36. Tage (todt) mässig. Hund ist nach der 2. Operation blödsinnig geworden.

In der Schwebe die gewöhnlichen Störungen.

Sehstörung: Gegen Fleisch am 2. Tage links total, reagirt rechts ungeachtet der Krämpfe. 3. Tag: bis auf einen nasalen Streifen vorhanden. 4.—6. Tag: Sehstörung noch vorhanden, doch wegen mangelhafter Reaction nicht genügend abzugrenzen. Vom 8. Tage an keine Sehstörung mehr. Gegen Licht: indifferent bis zum 8. Tage, an diesem Tage links nichts, rechts blinzelt er, am 10. Tage gleichgültig, schnappt nach der Flamme, indifferent bis zum 13. Tage, an diesem Tage erst gleichgültig, schnappt dann nach der Flamme, verbrennt sich, darauf heftig scheuend. Später bis zu Ende beiderseits gleiche, mehr weniger starke Reaction.

Optische Reflexe: Bis zum 4. Tage links fehlend, rechts sehr deutlich; an diesem Tage auch rechts fehlend, dann bis zum 8. Tage rechts schwach vorhanden, bis zum 10. Tage rechts immer deutlich, links fehlend, von diesem Tage an auch links schwach bis zum 13. Tage; von da an beiderseits gleich, manchmal links etwas schwächer, mehr weniger deutlich vorhanden.

Nasenlidreflex: Links abgeschwächt bis zum 4. Tage, an diesem Tage beiderseits fehlend, am 5. Tage links fehlend, rechts angedeutet. Vom 7. bis 13. Tage links abgeschwächt vorhanden, von da an beiderseits gleich, manchmal links etwas schwächer.

Gestorben am 36. Tage.

Section: Häute sonst normal, links einige zarte, leicht lösliche Verwachsungen zwischen Dura und Pia. Im Gebiet des Gyrus sigmoides fehlt beiderseits die Rinde. Verwachsung mit der die Knochenlücke schliessenden narbigen Membran. Auf beiden Seiten hier, besonders links tiefergehende Erweichungsherde; links fast die innere Kapsel erreichend, rechts kleiner, durch Blutfarbstoff bräunlich verfärbt.

D. Skarificationen.

Beobachtung 30.

Kleines, junges Thier. Aufdeckung im Gebiete des Gyrus sigmoides links, auf sagittal 16, frontal 14 mm. Oberflächliche Skarification (immer ca. 2 mm tief) der ganzen vorliegenden Rinde.

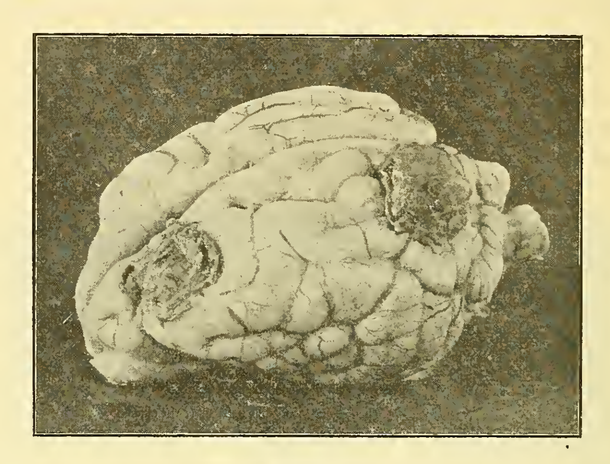


Fig. 34.



Fig. 35.

Motilitätsstörungen: Hochgradig, mit Voltelaufen und Krümmung der Wirbelsäule beim Liegen nach rechts convex bis zum 4. Tage. Verlieren sich allmählich, nach $2^1/_2$ Monaten noch spurweise.

In der Schwebe: Hängt lange Zeit gänzlich, nach 3 Monaten noch

leicht gestreckt. Beim Begreifen fehlt Reaction $2^1/_2$ Monate gänzlich, nach 3 Monaten vorn noch stark abgeschwächt, hinten fehlend.

Sehstörung: Bis zum 3. Tage völlig blind; dann allmählich sich bessernd, am 15. Tage noch in breitem temporalen Streifen; am 19. Tage nur ganz aussen unsicher, am 25. Tage beiderseits gleich. Gegen Licht immer beiderseits gleichgültig, nur am 10. Tage rechts schwächere Reaction.

Optische Reflexe: 2 Stunden nach der Operation beiderseits in geringem Maasse vorhanden. Vom 2. Tage an rechts fehlend, vom 16. Tage an allmählich wiederkehrend, nach 5 Wochen noch abgeschwächt, nach zwei Monaten normal.

Nasenlidreflex: Fehlt bis zum 5. Tage, nachher abgeschwächt, vom 10. Tage an beiderseits gleich.

Getödtet 4 Monate nach der Operation mit Curare, nachdem inzwischen 3 Monate nach der Operation eine zweite Operation im Hinterlappen ausgeführt war.

Section: Vor der hinteren Operationsstelle leichte Verklebung zwischen Dura und Pia; sonst beide Häute normal. Die vordere Operationsstelle bedeckt den vorderen Schenkel des Gyrus sigmoides nach hinten bis zum Sulcus cruciatus, nach vorn noch wenig auf den Stirnlappen übergreifend, lateral an der II. Urwindung abschliessend. Auf einem Durchschnitt sieht man einen etwa keilförmigen Herd von Narbengewebe, der sich allmählich verjüngend, sich etwa 2—3 mm in die weisse Substanz hineinerstreckt. Das Rindengrau fehlt im Gebiet des vorderen Schenkels des Gyrus. Der Seitenventrikel ist links erweitert und nach der Narbe zu ausgezogen.

Beobachtung 31.

Aufdeckung des vorderen Schenkels des Gyrus sigmoides links bis eben an den Sulcus cruciatus, sagittal 16 mm, frontal an der Tabula vitrea 12 mm. Ca. 19 Einstiche in die freiliegenden erregbaren Stellen.

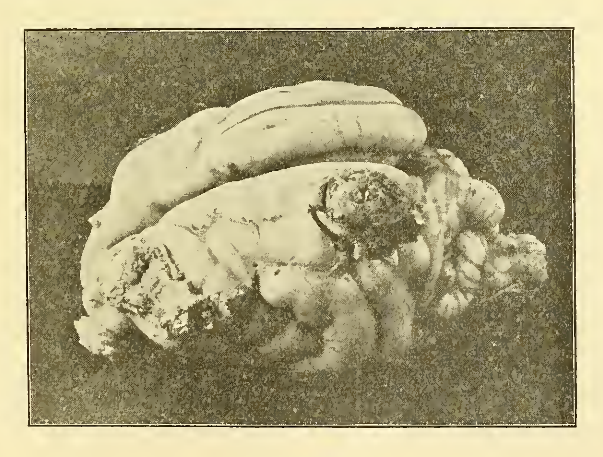


Fig. 36.

Motilitätsstörungen: Unmittelbar nach der Operation nachweisbar, aber unerheblich; weitere Notizen fehlen.

Sehstörung: Am 2. Tage bis auf nasalen Streifen reactionslos, dann verschwunden. Gegen Licht am 2. und 3. Tage abgeschwächt.

Optische Reflexe: 5 Stunden nach der Operation beiderseits vorhanden. Nur wenig und schwankend verändert bis zum 4. Tage.

Nasenlidreflex unverändert.

Getödtet $4^1/_2$ Monate nach der ersten Operation. Da an der Stelle dieser noch eine zweite Operation vorgenommen ist, werden die Resultate der Section hier nicht angeführt.

Beobachtung 32.

Junger Hund. Aufdeckung des linken Gyrus sigmoides auf sagittal 19, frontal 14 mm. Ausgiebige Skarification des hinteren Schenkels und des lateralen Drittels des vorderen Schenkels.

Motilitätsstörungen: Deutlich, aber verhältnissmässig gering und schnell verschwindend. Am 14. Tage noch nachweisbar.

In der Schwebe: Hängt in der Regel mässig gestreckt, manchmal nur wenig anders als links. Reaction auf Begreifen fehlt während der ganzen Dauer der Beobachtung.

Sehstörung: Gegen Fleisch am 2. Tage auf temporalem Streifen; am 3. und 4. Tage dort vielleicht noch unsicher, dann normal. Gegen Licht am 2. Tage links scheuend, rechts nicht; später indifferent, jedoch am 11. Tage gegen oscillirendes Licht links häufiger Blinzeln als rechts.

Optische Reflexe: $3^1/_2$ Stunde nach der Operation eher stärker, am 2. Tage fehlend, bis zum 10. Tage; vom 12. bis zum 15. Tage rechts noch abgeschwächt.

Nasenlidreflex am 2. und 3. Tage abgeschwächt, dann normal.

Hund gestorben 2 Monate nach der 1. Operation.

Wegen des Obductionsbefundes vergl. Beobachtung 29.

Beobachtung 33.

Aufdeckung links vorn sagittal 17, frontal 15 mm. Skarification des hinteren Schenkels und des lateralen Drittels des vorderen Schenkels.

Motilitätsstörungen: Am 2. Tage recht erheblich, am 6. Tage schon stark in der Abnahme; am 33. Tage noch Spuren, am 35. Tage nicht mehr nachweisbar.

In der Schwebe: Hängt mässig gestreckt, bald mehr, bald weniger bis zum 33. Tage. Beim Begreifen alsdann noch keine Reaction.

Sehstörung: Am 2. Tage bis auf nasalen Streifen vorhanden, am 3. Tage noch temporaler Streifen; am 4. Tage verschwunden. Gegen Licht beiderseits gleichgültig, nur am 11. Tage blinzelt er links häufiger als rechts.

Optische Reflexe: Am Operationstage, 6 Stunden nach der Operation rechts stärkere Reaction; fehlen dann rechts bis zum 13. Tage, von da an allmählich wiederkehrend; am 35. Tage noch schwächer als links.

Nasenlidreflex: Am 2. Tage abgeschwächt, nachher normal. Getödtet 3 Monate nach der Operation.

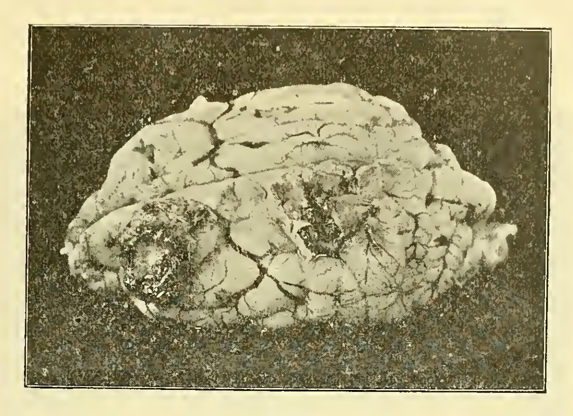


Fig. 37.

Section: Dura und Pia normal. Die Operationsstelle nimmt den ganzen Gyrus sigmoides ein, ohne auf die Nachbarwindungen überzugreifen. Der Durchschnitt zeigt nur eine ganz flache Zerstörung der Rinde, das Grau ist durch Narbengewebe flach ersetzt. Die weisse Substanz ist nicht mitverletzt.

E. Exstirpationen.

α. Einseitige Operationen.

Beobachtung 34.

Freilegung des linken Gyrus sigmoides, Umschneidung des hinteren und des hinteren Theiles des vorderen Schenkels desselben auf ca. 1 cm Tiefe, Abtragung der umschnittenen Partie mit dem Präparatenheber, mit Ausnahme der medialsten Partie, die unterschnitten wird. Knochenlücke sagittal 17 mm, frontal 13 mm. Ziemlich starke Blutung aus einer Knochenarterie und aus einer zwischen Dura und Pia verlaufenden Vene.

Motilitätsstörungen: Sehr hochgradig, steht anfänglich gewöhnlich auf dem Dorsum des rechten Vorderfusses, das rechte Hinterbein stark dislocirt, liegt mit dem Rücken nach rechts convex; vom 10. Tage an langsam abnehmend, am 14. Tage (Tag der 2. Operation) noch hochgradig.

In der Schwebe: Anfänglich keine Differenzen zwischen beiden Seiten, beiderseits ziemlich gestreckt. Vom 4. Tage zunehmend stärkere Streckung der rechten Extremitäten, so dass diese sich vom 6. Tage an kreuzen. Vom 6. Tage an bei passiven Bewegungen häufig, nicht immer, Muskelwiderstand, besonders schnellt auch der Fuss nach passiver Beugung im Fussgelenk in die Streckstellung zurück. Nach Pumpbewegungen wird das vorher gestreckte

Vorderbein gelegentlich gebeugt. Vom 2. bis 6. Tage Schnauzenspitze nach rechts, am 8. Tage nur noch Wirbelsäule nach rechts.

Sehstörung: Gegen Fleisch: An den ersten beiden Tagen nur insofern angedeutet, als er langsamer reagirt. Nachher fehlend. Gegen Licht beiderseits indifferent.



Fig. 38.



Fig. 39. 2. Durchschnitt.

Optische Reflexe fehlen bis zum 17. Tage, dann noch 4 Tage abgeschwächt.

Nasenlidreflex: Am 2. und 3. Tage gegen Bestreichen abgeschwächt, gegen Beklopfen normal.

Getödtet nach ungefähr 6 Wochen.

Section: Die Narbe bedeckt den ganzen Gyrus sigmoides mit Ausnahme des Ursprungs des Stirnlappens aus seinem vorderen Schenkel und eines schmalen medialen Streifens, die mediale Kante stark einziehend; lateral etwas auf die II. Urwindung übergreifend. Durchschnitt circa durch die Mitte der Narbe: Hirnnarbe ist verhältnissmässig flach, Gyrus erscheint zusammengezogen, so dass die II. Urwindung der Medianspalte etwas näher als normal liegt. Die Unterschneidung reicht bis zur Medianspalte, es steht aber medial noch eine schmale, allerdings narbig veränderte Rindenbrücke. Von der Narbe geht ein feiner strichförmiger Erweichungsstreifen in der Markleiste des Gyrus einige Millimeter basalwärts. Der linke Ventrikel ist vielleicht ein wenig erweitert. 2. Durchschnitt 2 mm weiter nach vorn als der erste: Von der Narbenkappe erstreckt sich ein ziemlich breiter Erweichungsstreifen, der mit einem etwa 2 mm grossen Erweichungsherd am Fuss des Stabkranzes unmittelbar am Uebergang in den Balken endigt, derart in die Tiefe, dass er die ganze Verbindung der Balkenstrahlung an dieser Stelle unterbricht. Auf dem dritten Durchschnitt, noch 2 mm weiter nach vorn, ist die narbige Veränderung etwas grösser geworden.

Beobachtung 35.

Aufdeckung des Gyrus sigmoides links. Unterschneidung des ganzen Gyrus mit dem Präparatenheber, Abtragung desselben mit der Schere.

Motilitätsstörungen: Anfänglich hochgradig, vom 8. Tage an allmählich abnehmend.

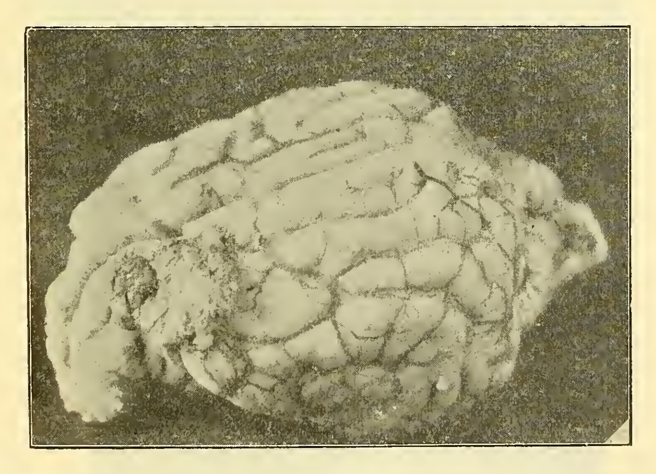


Fig. 40.

In der Schwebe: Hängt rechts vorn gestreckt, nach aussen deviirend, schlaff, beim Pumpen gegen den 11. Tag öfter Spreizen der Zehen. Beim Begreifen keine Reaction.

Sehstörung: Gegen Fleisch wegen Aengstlichkeit des Thieres nicht zu untersuchen; gegen Licht bis zum 11. Tage rechts indifferent, links scheut er stark und beisst nach dem Licht; nachher krank.

Optische Reflexe fehlen, gegen Schluss der Beobachtung vielleicht manchmal gegen flache Hand angedeutet.

Nasenlidreflex ungestört.

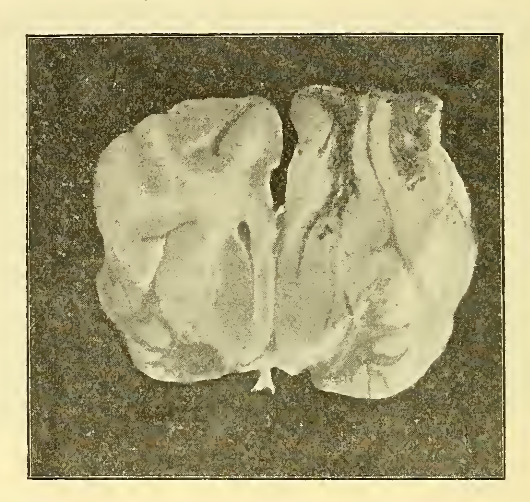


Fig. 41. 1. Durchschnitt. H

H

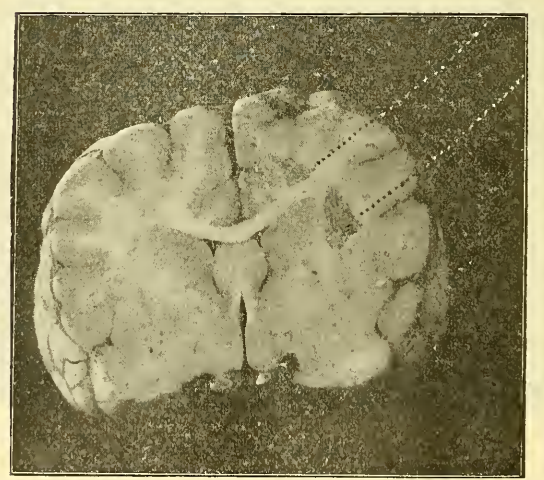


Fig. 42. 2. Durchschnitt. HH. Herde.

Gestorben nach 3 Wochen.

Section: Pia zart und glatt. Auf dem linken Gyrus sigmoides sitzt, denselben vollkommen bedeckend, eine 20 mm sagittal und 15 mm frontal

messende Narbenkappe auf, die medial bis zur Medianspalte reicht. Die Grenzen des Gyrus werden nicht überschritten. Der ganze vordere Abschnitt der Hemisphäre erweist sich als verschmälert und nach der Narbe zu zusammengezogen. 1. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe, dem Sulc. cruc. entsprechend. Rechte Hemisphäre: Grösste Breite 21 mm, linke 18 mm. Von der Narbe auf der linken Hemisphäre ziehen blutig verfärbte Erweichungsstreifen basalwärts, bis zum oberen Winkel des dort beginnenden Seitenventrikels. 2. Durchschnitt 2—3 mm hinter dem hinteren Rande der Narbe: Im oberen Theil der inneren Kapsel findet sich ein leicht blutig verfärbter, etwa linsengrosser Erweichungsherd, der sie fast völlig durchtrennt und nur medial und lateral ganz schmale Streifen Markweiss intact lässt. Ein zweiter kleiner Herd findet sich im medialen dorsalen Bezirk des Centrum semiovale. Der Querschnitt, namentlich sein dorsaler Theil, ist stark atrophisch.

Beobachtung 36.

Mittelgrosser Hund. Aufdeckung des Gyrus sigmoides links. Schädellücke sagittal-medial 24, lateral 19, frontal 14,5 mm. Der Gyrus wird mit dem Präparatenheber an den äusseren drei Seiten auf ca. 1 cm tief umstochen, dann bis zur Falx unterschnitten und endlich mit der Schere abgetragen. Nicht erhebliche, aber anhaltende Blutung, so dass längere Zeit mit einigen Stückchen Feuerschwamm tamponirt werden muss.

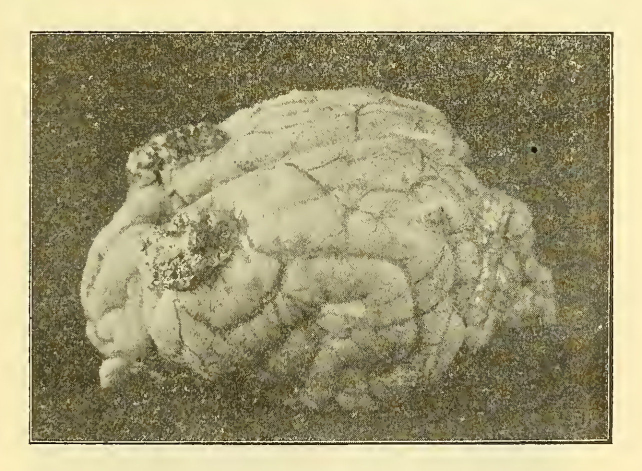


Fig. 43.

Motilitätsstörungen: Sehr hochgradig, bleibt unter anderem mit beiden rechten Beinen auf dem Dorsum stehen, wenn man ein linkes Bein aufhebt; hebt man beide linken Beine auf, fällt er um (vergl. Fig. 13). Sehr allmähliche Abnahme der Motilitätsstörung vom 9. Tage an; am 13. Tage (2. Operation) noch sehr deutlich.

In der Schwebe (vergl. Beobachtung 8): Beim Begreifen rechts gleich Null, links hinten starke Reaction, links vorn giebt er die Pfote.

Sehstörung: Am 2. Tage maximal, reagirt gegen Fleisch erst auf dem Nasenrücken, gegen Licht nicht; am 3. Tage ist der nasale Streifen etwas breiter geworden, im unteren medialen Quadranten wird Fleisch regelmässig bemerkt; am 4. Tage fehlt Reaction gegen Fleisch nur noch bis zur Mitte. Am

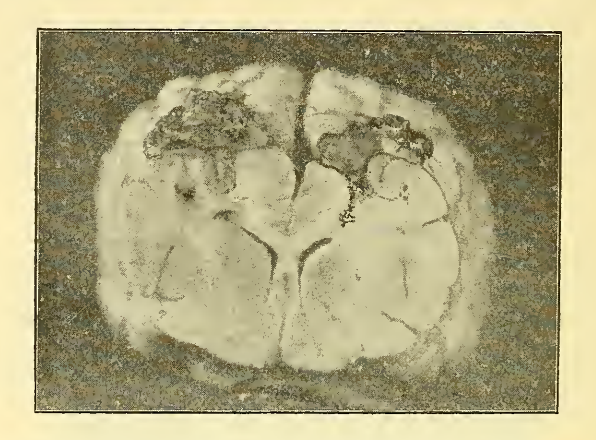


Fig. 44. 1. Durchschnitt.



Fig. 45. 2. Durchschnitt.

6. Tage überall Reaction auf Fleisch, auch die bis dahin fehlende Reaction auf Licht ist vorhanden, jedoch bis zum Ende der Beobachtung (12. Tag) abgeschwächt.

Optische Reflexe: Fehlen gänzlich bis zum 23. Tage, dann noch 5 Tage (bis zum Tode) abgeschwächt.

Nasenlidreflex (auch Sensibilität in der Nase) ungestört.

Getödtet nach 4 Wochen.

Section: Häute normal. Die etwa 25 mm im sagittalen und frontalen Durchmesser grosse Narbe bedeckt den ganzen Gyrus sigmoides und reicht bis an die hier etwas eingezogene mediale Kante desselben. Vorderer Durchschnitt ungefähr durch den Sulcus cruciatus: Die Narbenkappe sitzt noch etwas auf der II. Urwindung auf, die Rinde ist dort etwas abgeblasst. Rinde des Gyrus sigmoides und darunterliegendes Markweiss zerstört. Von der Narbe zieht ein Erweichungsstreifen bis auf 2 mm an die Spitze des Seitenventrikels heran, ebenso ein feiner Streifen in die Markleiste der II. Urwindung. Hinterer Durchschnitt am hinteren Ende der Narbe: Der Gyrus ist stark verschmälert, nur der mediale Theil ist erhalten, in die Lücke hat sich die II. Urwindung hineingelegt. Die Narbe zieht sich von der Oberfläche bis in den Balken hinein, der noch in seinem lateralen ventricularen Theile von kleinen Erweichungsherden durchsetzt ist.

Beobachtung 37.

Ziemlich kleiner Hund. Aufdeckung des Gyrus sigmoides links. Schädellücke sagittal 21, frontal 10 mm. Umschneidung des Gyrus etwa 1 cm tief und Abtragung von hinten her mit der breiten Seite des Präparatenhebers.

Motilitätsstörungen: Am zweiten Tage zeigt er beim Umherlaufen deutliches Voltelaufen nach links, dreht sich auch oft fast auf der Stelle

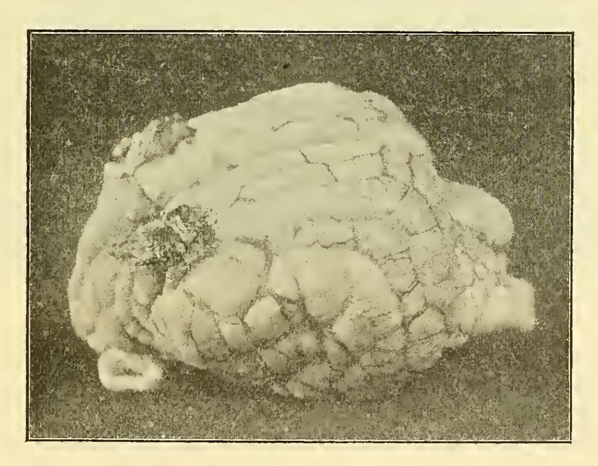


Fig. 46.

links herum, sogar beim Fressen aus dem Teller; Voltelaufen gelegentlich noch am 12. Tage. Anderweitige Motilitätsstörungen mässig hochgradig, öfter durch Ortsbewegungen des von jeher lebhaften Thieres theilweise verdeckt.

In der Schwebe: Hängt stets rechts mehr oder weniger stark gestreckt. Die Streckung nimmt beim Begreifen und passiven Bewegungen häufig, beim Zeigen von Fleisch vom 6. Tage an zu. Die Muskulatur zeigt in der Regel keinen, an einzelnen Tagen aber vorübergehend einen mehr oder minder starken Widerstand gegen passive Bewegungen.

Sehstörung: Gegen Fleisch am 2. Tage Reaction nur im schmalen, nasalen Streifen, am 4. Tage in der medialen Hälfte des Gesichtsfeldes, in der unteren Partie besser; am 6. Tage zweifelhaft, ob noch vorhanden, vom 7. Tage an fehlend. Gegen Licht: Reaction fehlend am 2. Tage, vom 4. Tage an sehr deutlich vorhanden.

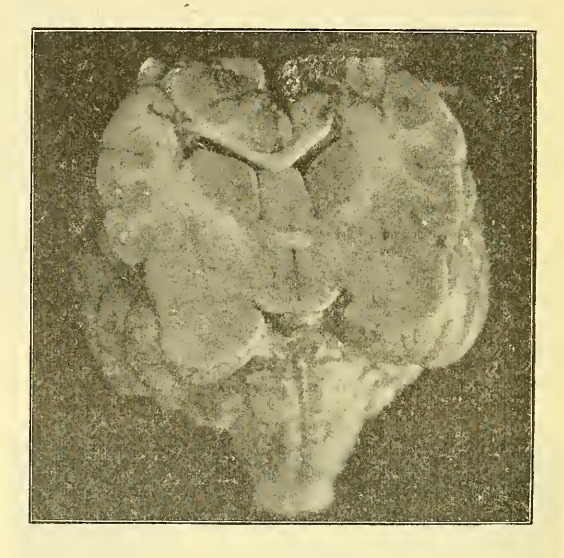


Fig. 47.

Optische Reflexe: Fehlen bis zum Schluss der Beobachtung gänzlich, obwohl sie am 11. und 12. Tage anscheinend nachweisbar gewesen waren. (Gekreuzter Reflex?) Links waren sie stets sehr lebhaft.

Getödtet nach 27 Tagen.

Section: Pia zart und glatt. Unterhalb der Operationsstelle findet sich ein flaches, derbes, bereits ziemlich entfärbtes, der Innenfläche der Dura anhaftendes, mit der Pia nicht verklebtes Blutcoagulum, das sich bis zur Basis herunterzieht, ebenso in die Medianspalte des Gehirns zwischen den beiden Operationsstellen bis nach dem vorderen Pol der Stirnhöhle sich erstreckt. Die ca. 20 mm sagittal und 13 mm frontal messende Narbe sitzt dem Gyrus sigm. auf, ihn in seiner ganzen Ausdehnung zerstörend. Die Zerstörung reicht bis zur Medianspalte des Gehirns, die Kante ist hier nach der Narbe zu eingezogen. Durchschnitt etwa durch den Sulc. cruc.: Das Rindengrau und die ganze darunterliegende Marksubstanz im Gebiet des Gyrus ist vollständig zer-

stört, von der Narbe aus ziehen Erweichungen nach dem Balken zu und unter dem Sulc. coronalis weg in die II. Urwindung. Der Querschnitt ist verzogen und stark verkleinert.

Beobachtung 38.

Aufdeckung des linken Gyrus sigmoides auf 18 mm sagittal und 16 mm frontal. Lateral ist ein schmaler Abschnitt der II. Urwindung freigelegt. Vorn ist der Ursprung des Stirnlappens aufgedeckt. Unterschneidung und Abtragung des freiliegenden Theiles des Gyrus sigmoides von hinten her und thunlichste Zerstörung der schmalen medialen, nicht mit aufgedeckten Partie. Mässige Blutung.

Motilitätsstörungen: Dreht und zwar noch am 5. Tage nach links. Anderweitige Motilitätsstörungen hochgradig, noch am 5. Tage maximal, am 9. Tage erheblich abgenommen; ist der Hund etwas lebhaft, so setzt er bei jeder Berührung das rechte Vorderbein fort, lässt auch nicht mit dem Dorsum aufsetzen. Legt man ihm aber die Hand mit sanftem Druck auf den Rücken, so lässt er aufsetzen und dislociren. Am 19. Tage hebt er auf dem Tisch beim Fressen bei der leisesten Berührung das rechte Vorderbein in die Höhe. Rech-

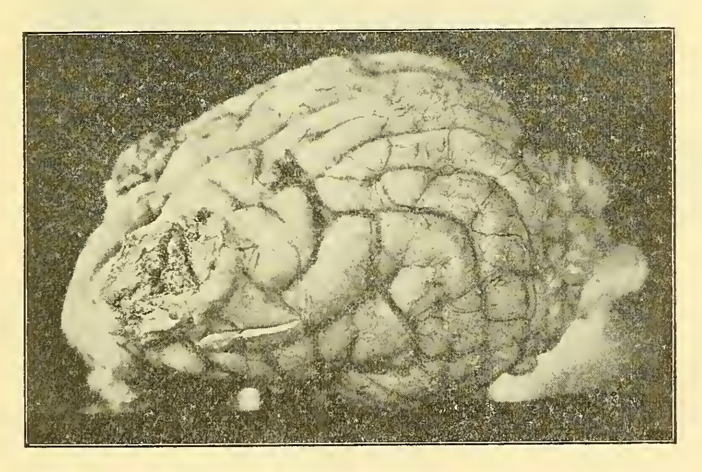


Fig. 48.

tes Vorder- und Hinterbein kann man noch mit dem Dorsum aufsetzen, beide Beine rutschen noch aus, lassen sich dislociren, aber nur, wenn der Hund ganz beruhigt ist und man einen leisen Druck auf den Rücken ausübt, dabei und später spontanes Ausrutschen mit den rechten Extremitäten.

In der Schwebe: Hängt vom 2. Tage an dauernd gestreckt und schlaff. Auf Pumpbewegungen beugt sich gelegentlich das rechte Hinterbein stärker, so dass es sich mit dem Vorderbein kreuzt.

Sehstörung: Gegen Fleisch am 2. Tage nicht zu untersuchen, am 3. Tage laterale Hälfte, am 4. Tage in der Schwebe ein nicht sehr breiter late-

raler Streifen, der auf dem Tische breiter erscheint. Am 5. Tage, wenn überhaupt, dann nur noch geringe Sehstörung. Der untere laterale Quadrant hellte sich früher auf. Gegen Licht bis zum 9. Tage beiderseits indifferent, an diesem Tage beiderseits scheuend.

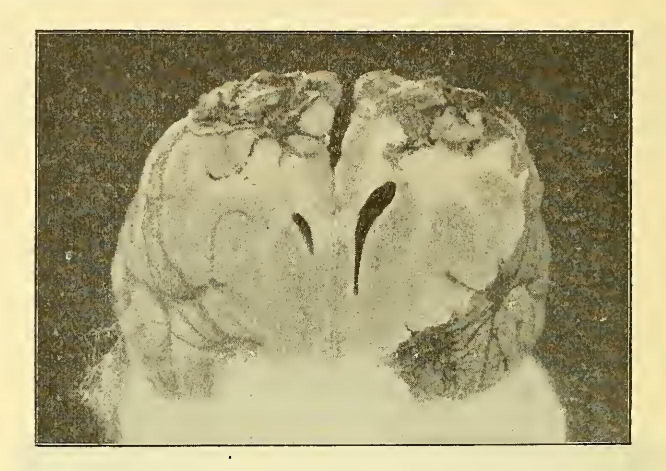


Fig. 49.

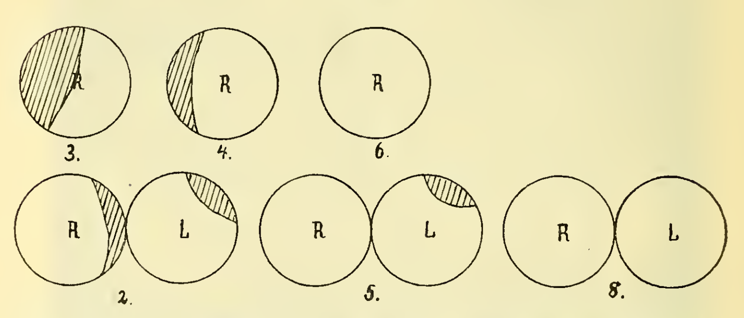


Fig. 50. Die 1. Reihe der Gesichtsfelder bezieht sich auf Beob. 38, die 2. Reihe auf Beob. 42.

Optische Reflexe: Fehlen anfangs gänzlich, beginnen vom 7. Tage an zurückzukehren, am 13. Tage beiderseits gleich.

Nasenlidreflex: Stets lebhaft, obwohl am 2. und 3. Tage etwas abgeschwächt.

Getödtet nach ca. 10 Wochen nach einer 2. Operation.

Section: Häute normal. Die Auflagerung misst 18 mm sagittal, frontal in der Mitte 13 mm. Sie nimmt den ganzen vorderen Schenkel und einen grossen Theil des hinteren Schenkels des Gyrus sigmoides ein; der mediale Rand der Hemisphäre ist stark eingezogen. Durchschnitt mitten durch den Sulcus cruciatus: Die Stelle des Gyrus sigmoides ist durch ein narbiges Ge-

webe eingenommen, an das sich eine grössere Anzahl von grau-röthlichen Erweichungsherden in der weissen Substanz anschliesst. Die Erweichungsherde erreichen aber nicht den nach oben stark ausgezogenen Ventrikel.

β. Operationen der zweiten Seite.

Beobachtung 39.

Derselbe Hund von Beob. 34. Freilegung des rechten Gyrus sigmoides, Knochenlücke 14 mm sagittal, 15 mm frontal. Exstirpation des Gyrus sehr tief und ausgiebig mit Präparatenheber. Aus dem Grunde der Wunde entleert sich anscheinend Cerebrospinalflüssigkeit. Geringe Blutung.

Motilitätsstörungen: Links maximal bis zum 16. Tage, auch rechts immer sehr hochgradig, dann allmählich abnehmend, am 29. Tage bei Schluss der Beobachtung beiderseits noch sehr deutlich.

In der Schwebe: Hängt beiderseits während der ganzen Beobachtungsdauer mit den Vorderextremitäten stark gestreckt, schlaff, nur am 6. Tage links vorn im Fussgelenk federnder Muskelwiderstand.



Fig. 51.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Hund sehr apathisch, in der Schwebe nicht zu untersuchen, auf dem Tisch vom 2. Tage an Sehstörung nachweisbar, aber nicht immer abzugrenzen, am 3. Tage breite temporale Sehstörung, unten weniger ausgesprochen; am 6. Tage ca. ein Drittel, dann nicht mehr nachweisbar. Gegen Licht: fehlt Reaction bis zum 8. Tage, dann beiderseits indifferent bis zum 12. Tage, wo er beiderseits deutlich, rechts stärker, scheut. Am 17. Tage beiderseits gleich, schon weit aussen scheuend. Zwischendurch indifferent.

Optische Reflexe: Beginnen vom 6. Tage an sich rechts schwach einzustellen, links am 29. Tage die ersten Spuren.

Nasenlidreflex dauernd links abgeschwächt.

Hund immer sehr stumpf, apathisch, in der Schwebe für Fleisch nicht mehr zu fixiren.

Getödtet am 29. Tage.

Section: Der linken Seite entsprechend, nur reicht die Narbenkappe etwas weiter nach vorn und nicht bis zur medialen Kante, wohl aber ist diese auch hier stark eingezogen. Durchschnitt (wie links): der Defect dringt keilförmig in die Hirnmasse vor, die an dieser Stelle durch dichtes Narbengewebe ersetzt wird. Er reicht nicht, auch nicht in Gestalt einer Unterschneidungsspalte, bis an die Medianspalte, doch ist dieser Theil der Rinde stark abgeblasst. Im Marklager dicht über der Spitze des Nucleus càudatus findet sich ein, mehrere Millimeter grosser Erweichungsherd, der einen Zapfen noch in den Balken hinüberschickt. Der Ventrikel ist auf diesem Durchschnitt nicht verletzt. Die angrenzenden Rindenpartien, besonders der II. Urwindung und die des einschneidenden Sulc. coronalis sind stark abgeblasst. Die II. Urwindung ist auch hier medial verzogen, der Querschnitt des Gyrus sigmoides verschmälert. Auf dem II. Durchschnitt, 2 mm vor dem ersten ist die narbige Veränderung etwas kleiner geworden.

Beobachtung 40.

Derselbe Hund von Beob. 36. Aufdeckung des Gyrus sigmoides rechts. Der hintere Schenkel liegt nicht ganz frei. Abtragung des Gyrus auf ca. 1 cm Tiefe, wie bei der vorigen Operation thunlichst weit nach der Mittellinie zu. Bald nach der Operation kriecht der Hund auf dem Bauche nach rechts im Kreise herum.



Fig. 52.

Motilitätsstörungen: Am 2. Tage hochgradige Motilitätsstörung links, die rechtsseitige hat nicht zugenommen. Liegt nach links convex, Schnauzenspitze nach rechts. Die Motilitätsstörungen bleiben, abgesehen von

einer geringen Abnahme vom 7. Tage an, bis zum Schlusse der Beobachtung unverändert.

In der Schwebe: Am 2. Tage hängt er beiderseits mässig gestreckt. Am 3. Tage hängt er links schlaff herab, aber nicht extrem gestreckt, rechts leicht gebeugt, streckt rechts aber sofort, wenn man ihm Fleisch vorhält. Vom 5. Tage an streckt er beide Beine beim Vorhalten von Futter, ein Symptom, welches linkerseits in den nächsten Tagen noch zunimmt. Die Extremitäten zeigen dabei gegen passive Bewegungen keinen Widerstand. Beim Begreifen niemals Reaction.

Sehstörung: Fehlt gegen Fleisch am 2. Tage wahrscheinlich, vom 3. Tage an sicher. Gegen Licht verhält er sich beiderseits indifferent.

Optische Reflexe: Fehlen links, stellen sich rechts allmählich, nicht alle Tage gleich, wieder ein, so dass sie gegen Ende der Beobachtung dort auch gegen schmale Hand öfter nachweisbar sind. Zu dieser Zeit beginnen sie auch links wiederzukehren.

Nasenlidreflex unverändert.

Der Hund wurde nach der zweiten Operation blödsinnig, wurde aber nicht bösartig und zeigte keinen vermehrten, sondern eher einen verminderten Bewegungsdrang.

Getödtet am 15. Tage.

Section: Häute normal. Die runde 15 mm im Durchmesser messende Narbe bedeckt wie links den Gyrus sigmoides bis auf einen etwa 3 mm breiten, aber eingezogenen medialen Streifen. Vorderer Durchschnitt (ungefähr durch den Sulcus cruc.): Rinde des Gyrus und ein grosser Theil des darunterliegenden Markes durch eine ziemlich derbe braune Narbe ersetzt, die sich aber weniger zusammengezogen hat als linkerseits, so dass der Gyrus weniger stark verschmälert erscheint als dort. Auch der mediale, nicht von der Narbe bedeckte Theil zeigt sich unterschnitten, das Grau hier abgeblasst. Von der Narbe zieht ein blutig durchsetzter Zapfen medialwärts. Ausserdem fanden sich dicht über dem oberen Winkel des Nucl. caud. ein Erweichungsherd und ebenso unter dem Sulc. coronalis im Markweiss. Hinterer Durchschnitt am hinteren Ende der Narbe: Das Markweiss des Gyrus sigmoides und eines Theiles der II. Urwindung bis herunter zum Eintritt des Balkens und das laterale Ende dieses sind blutig durchsetzt und narbig verändert. Die Rinde des Gyrus bis auf den abgeblassten medialen Theil völlig zerstört.

Beobachtung 41.

Derselbe Hund von Beob. 37. Ausgedehnte Freilegung des rechten Gyrus sigmoides, der dann mit Präparatenheber und Schere in der Tiefe von ca. 1 cm abgetragen wird. Die Zerstörung erstreckt sich auch unter die Knochenränder der Lücke und nach der Falx zu ausgiebig.

Motilitätsstörungen: Am 2. Tage ziemlich hochgradig, am Schluss der Beobachtung (12. Tag) noch sehr deutlich. Am 2. Tage Voltelaufen. Der Bewegungsdrang ist, wenn auch noch vorhanden, entschieden weniger hochgradig als vor der Operation.

In der Schwebe: Hängt während der ganzen Beobachtungszeit beiderseits gleichmässig gestreckt, am 2. Tage rechts mehr als links; meist schlaff, gelegentlich in Folge von massenhaften Bewegungen leichten Muskelwiderstand zeigend. Auf Pumpen und Begreifen während der ganzen Beobachtungszeit keine Reaction.

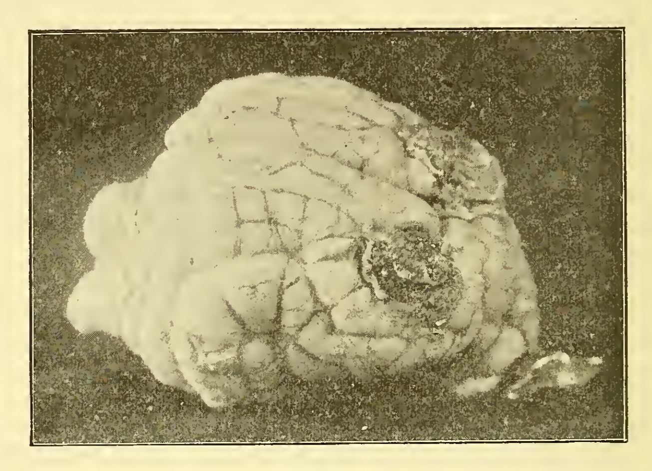


Fig. 53.

Sehstörung: Am 2. Tage so hochgradig, dass er mit der linken Seite des Kopfes überall anstösst, den Fleischteller links nicht sieht etc. Am 3. Tage und später gegen Fleisch gar keine Sehstörung mehr. Gegen Licht am 2. Tage rechts nicht, links stark scheuend, vom 3. Tage an gleichmässige Reaction, vom 4. Tage an regelmässig derart, dass er, sobald er des Lichtes ansichtig wird (rechts wie links), zu heulen beginnt, die Nase hineinsteckt, zurückfährt, um gleich darauf die Nase wieder hineinzustecken.

Optische Reflexe fehlen beiderseits bis zum Schluss der Beobachtung.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet am 12. Tage nach der Operation.

Section: Die 15 mm sagittal und 23 mm frontal messende Narbe sitzt dem Gyrus sigm. derart auf, dass sie lateral bis an den Sulc. coronalis reicht, nach vorn und hinten mit dem Gyrus abschliesst, aber nach medial eine ca. 6 mm breite Fläche freilässt. Durchschnitt: Rinde des Gyrus und ein grosser Theil der Marksubstanz zerstört, auch das nicht von der Narbe bedeckte Stück erweist sich als unterschnitten; der ringsum erweichte Spalt geht bis zur Medianspalte des Gehirns. Von der Narbenkappe zieht ein breiter Erweichungsstreifen nach dem Balken und dem oberen Winkel des Nucl. caud. und ein feiner in die Markleiste der II. Urwindung.

Beobachtung 42.

Derselbe Hund von Beobachtung 38. Aufdeckung vorn rechts über Gyrus sigmoides auf 20 mm sagittal, 17 mm frontal. Abtragung der Dura, doch so, dass ein Abschnitt der II. Urwindung, der mit freigelegt war, von ihr bedeckt bleibt. Das freiliegende Rindenstück wird mit dem Präparatenheber umstochen, dann herausgehoben und etwa $^3/_4$ cm tief mit der Schere abgetragen. Auch die von der medialen Brücke bedeckte Rinde wird mit dem Präparatenheber thunlichst herausbefördert. Ziemlich erhebliche Blutung aus der Arteria cruciata, die aber mit Penghawar Yambee sofort steht.

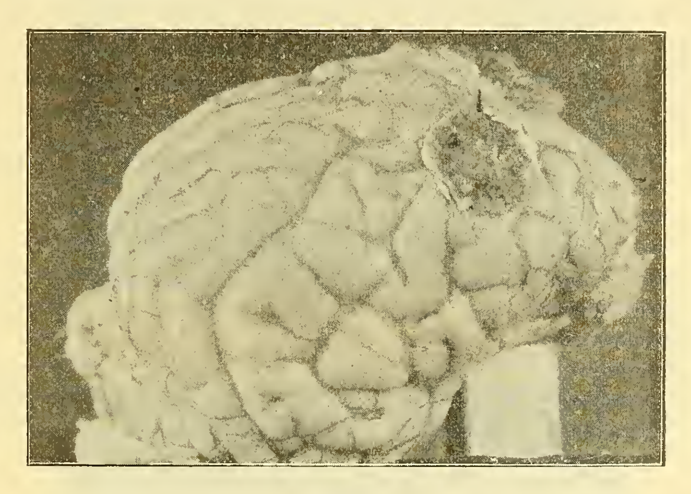


Fig. 54.

Wunde nie geschwellt oder empfindlich, dagegen wird am 5. und 6. Tage eine mässige Menge einer blutig gefärbten, nicht eitrigen Flüssigkeit durch Druck entleert und die Wunde alsdann wieder mit Jodoformcollodium verschlossen.

Motilitätsstörungen: Bevorzugt bis zum 12. Tage die Drehung nach rechts. Motilitätsstörungen mässig hochgradig, immerhin so, dass er bei Dislocationsversuchen des rechten Vorderbeins umfällt, allmählich abnehmend. Die Motilitätsstörungen der rechten Seite haben in Folge der 2. Operation nicht zugenommen.

Am 21. Tage doppelseitiger, links stärkerer Anfall von Facialiskrampf, durch Klysma von 2,0 g Chloral coupirt.

In der Schwebe werden eine Reihe von Beobachtungen gemacht, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage rechts ein schmaler nasaler Streifen, links lateral oben ein amblyopischer Fleck. Am 5. Tage Sehstörung rechts verschwunden, links der amblyopische Fleck kleiner geworden. Am

8. Tage auch dieser Fleck verschwunden. Gegen Licht verhält sich der Hund beiderseits indifferent.

Optische Reflexe: Fehlen anfänglich gegen schmale Hand, gegen flache Hand immer beiderseits nachweisbar, vom 7. Tage an beiderseits gleich.

Getödtet nach ca. 5 Wochen.

Section: Häute normal. Die Auflagerung misst 10,5 mm sagittal, 12 mm frontal. Sie sitzt auf dem vorderen Schenkel des Gyrus sigmoides und auf dem vorderen Theil des hinteren Schenkels. Der mediale Rand ist stark eingezogen. Beide Auflagerungen sind genau symmetrisch, nur erstreckt sich die linke vorn und hinten etwas weiter als die rechte und noch ein wenig auf die II. Urwindung. Durchschnitt mitten durch den Sulcus cruciatus zeigt ein sehr ähnliches Bild wie Beob. 38, nur ist der Ventrikel bei Weitem weniger ausgezogen, dagegen erscheint die ganze Hemisphäre stärker atrophisch. In der Umgebung der Narbe ist die Rinde stark abgeblasst.

F. Doppelseitige frontale Durchtrennung des vorderen Schenkels des Gyrus sigmoides.

Beobachtung 43.

Doppelseitige Aufdeckung der lateralen $^{3}/_{4}$ des Gyrus sigmoides. Verticale Abtrennung der nach vorn gelegenen Rinde dieses Schenkels mit dem Präparatenheber.

Motilitätsstörungen: Am 2. Tage leichte Motilitätsstörungen an den rechten Extremitäten. Am 3. Tage rechts wie am 2. Tage, links hochgradiger. Am 4. Tage Zunahme der Motilitätsstörungen rechts, rutscht mit allen vier

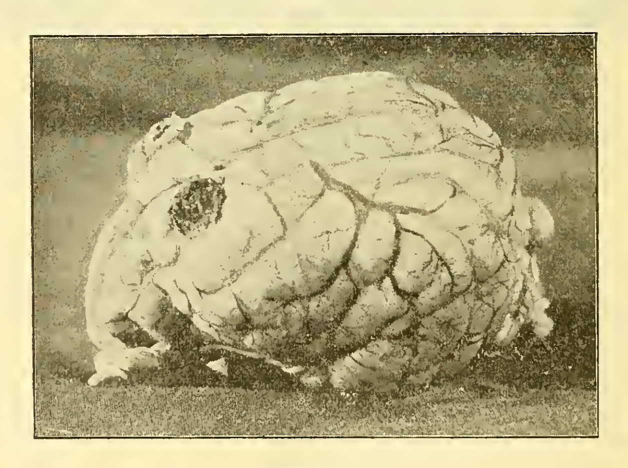


Fig. 55.

Extremitäten auseinander. Abnahme der Störungen vom 12. Tage an, am 17. Tage nicht mehr nachzuweisen.

In der Schwebe: Am 2. Tage hängt er rechts vorn stark, im Uebrigen mässig gestreckt. Beim Begreifen rechts vorn nichts, sonst wenig. Am 3. Tage hängt er rechts vorn nur mässig, links vorn stark gestreckt, hinten beiderseits gestreckt. Beim Begreifen vorn nichts, hinten wenig. Am 4. Tage hängt er links vorn stark gestreckt, rechts vorn mässig angezogen. Links zeigt

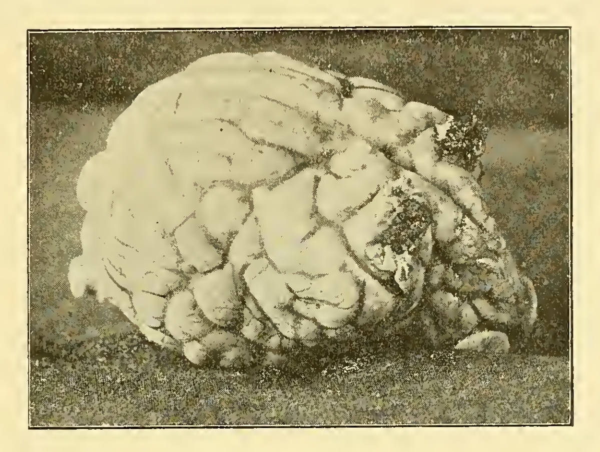


Fig. 56.

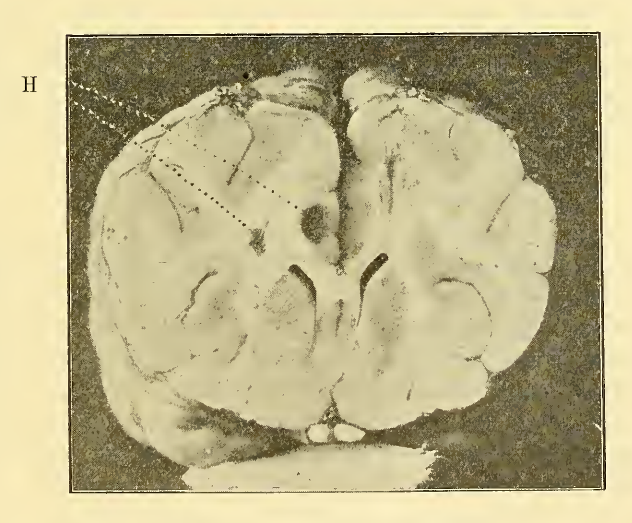


Fig. 57. H. Erweichungsherde.

sich im Gegensatz zu rechts, bei passiven Bewegungen im Ellenbogengelenk leichter Muskelwiderstand bei Flexion. Vom 17. Tage an beim Begreifen überall schwache Reaction, keine Anomalien der Haltung mehr.

Sehstörung: Gegen Fleisch: An vielen Tagen wegen Unruhe des Hundes nicht oder nicht deutlich zu bestimmen. Am 3. Tage links hochgradig, fehlt rechts, am 4. Tage links fast völlig blind, rechts etwa bis zur Mitte; am 10. Tage beiderseits noch hochgradig, links mehr als rechts. Am 12. Tage beiderseits Sehstörung, die aber nicht mehr sehr hochgradig sein kann. Am 15. Tage noch nachweisbar, nachher nicht mehr. Gegen Licht: Am 2. Tage beiderseits wenig, aber gleich reagirend, am 3. Tage rechts scheuend, links indifferent, am 4. Tage beiderseits wenig scheuend.

Optische Reflexe: Fehlen links gänzlich bis zum 10. Tage, dann gegen flache Hand vorhanden. Am 12. Tage normal. Rechts abgeschwächt bis zum 28. Tage.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach 5 Wochen.

Section: Keine meningitischen Veränderungen. Linke Hemisphäre: Auf dem vorderen Schenkel des Gyrus sigmoides sitzt die etwa 8 mm in jedem Durchmesser grosse Narbe auf. Dieselbe reicht medial fast bis zur Medianspalte, nach hinten und vorn schliesst sie mit der hinteren resp. vorderen Grenze des Schenkels ab. Durchschnitt durch die hintere Hälfte der Narbe dicht vor dem Sulcus cruciatus: Vom medialen Rand der Narbe geht eine blutig durchsetzte Spalte 12 mm basalwärts, über der Ausstrahlungsstelle des Balkens endend, ohne die innere Kapsel zu erreichen. Zu beiden Seiten der Spalte finden sich punktförmige, blutig verfärbte Erweichungen im Markweiss. Rechte Hemisphäre: Narbe liegt genau symmetrisch. Durchschnitt wie links: Mitten im Markweiss etwas nach oben und aussen vom oberen Ende der inneren Kapsel liegt ein etwa 2 mm im Durchmesser grosser, unregelmässig gestalteter Erweichungsherd, ohne sichtbare Communication mit der Narbe. Schräg nach oben medial davon, fast ganz im medialen Rindengrau liegt ein etwas grösserer ein Blutcoagulum enthaltender Erweichungsherd.

---

1. Sehstörungen: In den 21 vorstehend mitgetheilten Beobachtungen fanden sich Sehstörungen verschiedener Art und verschiedener Dauer 20 mal; sie fehlten nur in 1 Falle (Beob. 40), welcher eine 2. symmetrische Exstirpation betraf, gänzlich. Im Uebrigen muss die Reaction der Hunde gegen Fleisch und Licht, welche sich, ganz abgesehen davon, dass die Hunde sich vielfach, wie früher erwähnt, gegen Licht überhaupt indifferent verhalten, keineswegs gleichmässig gestaltet, einer gesonderten Betrachtung unterzogen werden.

Dauer der Störung. aa) Die Reaction gegen Fleisch war beeinträchtigt nur am 2. Tage in 1 Falle (Beob. 27 erstmalige Unterschneidung des ganzen Gyrus), und zwar in unsicherer Weise, in einem 2. Falle (Beob. 34 erstmalige tiefe Exstirpation des hinteren Schenkels und des hinteren Theiles des vorderen Schenkels) durch einseitig ver-

langsamtes Ergreifen des Fleisches, in einem 3. Falle (Beob. 31 Skarification des vorderen Schenkels) durch totale Amblyopie, in einem 4. Falle (Beob. 41 Exstirpation des ganzen Gyrus der 2. Seite) durch totale Blindheit; sie war beeinträchtigt 3 Tage in 1 Falle (Beob. 33 Skarification des hinteren Schenkels und des lateralen Drittels des vorderen Schenkels); 4 Tage in 2 Fällen (Beob. 25 erstmalige Unterschneidung des hinteren Schenkels und des lateralen Drittels des vorderen Schenkels und Beob. 32 Skarification des hinteren Schenkels und des lateralen Drittels des vorderen Schenkels); 5 Tage in 2 Fällen (Beobb. 36 und 38 erstmalige Exstirpationen des ganzen Gyrus); 6 Tage in 3 Fällen (Beob. 24 Anätzung des ganzen Gyrus, Beob. 37 erstmalige Exstirpation des ganzen Gyrus und Beob. 39 Exstirpation des ganzen Gyrus der 2. Seite); 7 Tage in 2 Fällen (Beob. 29 Unterschneidung des hinteren Schenkels und des lateralen Theiles des vorderen Schenkels der 2. Seite und Beob. 42 Exstirpation des ganzen Gyrus der 2. Seite) (gleichseitiges Auge 4 Tage); 11 Tage in 1 Fall (Beob. 26 erstmalige Unterschneidung des hinteren Schenkels und des lateralen Theiles des vorderen Schenkels); 13 Tage in 1 Falle (Beob. 23 Anätzung des hinteren Schenkels und der hinteren Hälfte des vorderen Schenkels); 14 Tage ebenfalls in 1 Falle (Beob. 28 Unterschneidung des ganzen Gyrus der 2. Seite). 15 Tage in 1 Falle (Beob. 43 doppelseitige frontale Durchtrennung des vorderen Schenkels des Gyrus sigmoides; links Sehstörung hochgradiger als rechts, wo sie bis incl. 3. Tag fehlt); 24 Tage in 1 Falle (Beob. 30 Skarification des vorderen Schenkels des Gyrus sigmoides). In 1 Falle, in dem eine Sehstörung gegen Licht nachweisbar war (Beob. 35 erstmalige Exstirpation des ganzen Gyrus) war die Reaction gegen Fleisch wegen Aengstlichkeit des Thieres nicht zu prüfen.

Hiernach war eine Sehstörung also vorhanden bei 2 Anätzungen je 6 und 13 Tage, bei 3 erstmaligen Unterschneidungen je 2, 4 und 11 Tage, bei 4 Skarificationen je 2, 3, 4 und 24 Tage, bei 5 erstmaligen Exstirpationen je 2, 5, 5 und 6 Tage, während die Reaction gegen Fleisch in einem Falle nicht zu untersuchen war, bei 2 Unterschneidungen der 2. Seite je 7 und 14 Tage, bei 4 Exstirpationen der 2. Seite je 2, 6 und 7 Tage, während in einem Falle überhaupt keine Sehstörung nachzuweisen war; bei einer doppelseitigen frontalen Durchtrennung des vorderen Schenkels des Gyrus sigmoides 15 Tage.

bb) Die Reaction gegen Licht war beeinträchtigt 2 Tage lang in 1 Falle (Beob. 41 Exstirpation des ganzen Gyrus der 2. Seite); 3 Tage lang in 2 Fällen (Beob. 37 erstmalige Exstirpation des ganzen Gyrus und Beob. 31 Skarification des vorderen Schenkels, abgeschwächt); 5 Tage in 1 Falle (Beob. 27 erstmalige Unterschneidung des ganzen

Gyrus); 6 Tage (mindestens) in 1 Falle (Beob. 23 Anätzung des hinteren Schenkels und der hinteren Hälfte des vorderen Schenkels); 8 Tage (mindestens) in 1 Falle (Beob. 29 Unterschneidung des hinteren Schenkels und des lateralen Theiles des vorderen Schenkels der 2. Seite); in 1 Falle (Beob. 26 erstmalige Unterschneidung des hinteren Schenkels und des lateralen Theiles des vorderen Schenkels) 9 Tage, die letzten 5 Tage abgeschwächt; 10 Tage in 2 Fällen (Beob. 25 erstmalige Unterschneidung des hinteren Schenkels und des lateralen Drittels des vorderen Schenkels und Beob. 30 Skarification des vorderen Schenkels); 11 Tage in 3 Fällen (Beobb. 32 und 33 Skarificationen des hinteren Schenkels und des lateralen Drittels des vorderen Schenkels und Beob. 35 (hier mindestens 11 Tage) erstmalige Exstirpation des ganzen Gyrus); 12 Tage in 2 Fällen (Beob. 36 erstmalige Exstirpation des ganzen Gyrus: 5 Tage fehlend, dann abgeschwächt und Beob. 39 Exstirpation des ganzen Gyrus der 2. Seite: 7 Tage fehlend, dann mindestens bis zum 12. Tage abgeschwächt); 14 Tage in 1 Falle (Beob. 28 Unterschneidung des ganzen Gyrus der 2. Seite; 3 Tage fehlend, nachher abgeschwächt). Hieran schliesst sich noch die eine besondere Stellung einnehmende Beob. 43 (doppelseitige frontale Durchtrennung des vorderen Schenkels des Gyrus sigmoides), bei der die Reaction nur am 3. Tage linksseitig fehlte. In 5 Fällen (Beob. 24 Anätzung des ganzen Gyrus, Beob. 34 erstmalige Exstirpation des hinteren Schenkels und des hinteren Theiles des vorderen Schenkels, Beob. 38 erstmalige Exstirpation des ganzen Gyrus, Beob. 40 Exstirpation des ganzen Gyrus der 2. Seite und Beob. 42 Exstirpation des ganzen Gyrus der 2. Seite) verhielten die Hunde sich gegen den Lichtreiz indifferent.

Zur Würdigung dieser Resultate muss die höchst verschiedene Reaction der Hunde auf Licht noch etwas eingehender berührt werden. Ich habe bereits wiederholt erwähnt, dass es Hunde giebt, welche überhaupt in keiner Weise auf den Lichtreiz reagiren; es ereignet sich aber auch durchaus nicht selten, dass solche Hunde, welche früher in lebhafter Weise vor der Flamme zurückscheuten, an einzelnen oder an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen keinerlei Reaction auf Licht erkennen lassen, ohne dass sie dabei krank wären oder dass man sonst einen anderen Grund für dieses Verhalten ermitteln könnte. Dann fangen sie plötzlich wieder an, in irgend einer Weise ihre Abneigung gegen die Blendung zu erkennen zu geben. Dieses Verhalten tritt besonders stark in der Schwebe hervor, aber im Princip verhalten sich die Hunde auch unter anderen, ihnen geläufigeren Existenzbedingungen nicht anders. Nach der Schilderung von Goltz hätte der Hund überhaupt einen Abscheu vor glänzenden Gegenständen, z. B. vor Glasflaschen. Dies betrifft nun

keineswegs alle Hunde, wenn überhaupt die Majorität. Ich finde z. B., dass die Hunde sich viel mehr entsetzen, wenn man ihnen plötzlich die Innenseite eines Hutes vorhält. Ebensowenig ist die Darstellung von Loeb zutreffend, nach dem der Abscheu vor dem Stocke gleichsam zu den angeborenen Charaktereigenschaften eines Hundes gehört, so dass er auch, wenn er niemals einen solchen zu Gesichte bekommen hat, davor entflieht. Ich kann versichern, dass es zahlreiche Hunde giebt, sogar solche, die schon Prügel genug bekommen haben, die das Erscheinen einer Hundepeitsche oder eines Stockes in ihrem Gesichtsfelde durchaus kalt lässt, während eine drohende Armbewegung mit oder ohne Reitpeitsche sie sofort verängstigt in einen Winkel verscheucht. Dieses Verhalten der Hunde gegen ihnen mehr oder minder unerfreuliche Gesichtsobjecte verringert natürlich den Werth der fraglichen Untersuchungsmethoden und macht sie erheblich unsicherer als die gleichfalls mit allerlei Mängeln behaftete Untersuchungsmethode mit Fleisch, auf die ich noch zurückkomme. Wenn die Hunde aber reagiren, so geschieht dies auch wieder in sehr verschiedener Weise. Ich habe bereits in der II. dieser Abhandlungen angeführt, dass ich mich nicht davon überzeugen könnte, dass die Ansicht von Boensel, nach der der Hund niemals mit Blinzeln reagire, zutreffend sei. In der That finden sich in den vorstehenden Beobachtungen 3 Fälle, in denen der Hund auf der nicht geschädigten Seite den Reiz des oscillirenden Lichtes mit Blinzeln beantwortete, während der Orbicularis des geschädigten Auges sich einmal gar nicht, die beiden anderen Male in verlangsamtem Tempo in Bewegung setzte; diese drei Fälle stehen in meiner Sammlung von Beobachtungen keineswegs vereinzelt da. Jedoch ist es richtig, dass sie Ausnahmen bilden. In anderen Fällen wendet der Hund den Kopf mit grösserer oder geringerer Energie ab oder er scheut mit dem mimischen Ausdruck des Entsetzens zurück, oder er beginnt Schwimmbewegungen zu machen, oder er beisst nach dem Licht. Gelegentlich kann man auch beobachten, dass der Hund mit der Pfote das Licht ausschlägt. In einem Falle steckte der blödsinnig gewordene Hund unter jämmerlichem Geheul die Schnauze in das Licht. Loeb würde dieses Verhalten vielleicht als eine Umwandlung des negativen in den positiven Heliotropismus bezeichnen. Auf die Deutung dieser Bewegungserscheinungen werde ich erst später eingehen.

Inzwischen erinnere ich aber daran, dass die Angaben der Reaction meiner Hunde auf Licht bei Weitem nicht in allen Fällen den Zeitpunkt treffen, zu dem die normale Lichtempfindlichkeit der Netzhaut, soweit wir dieselbe überhaupt zu untersuchen vermögen, wiederhergestellt war, vielmehr war sie sicher in vielen Fällen noch länger abge-

schwächt, als dies festgestellt werden konnte. Vergleichen wir nach diesen Vorbemerkungen das Verhältniss der Reaction gegen Licht und Fleisch mit einander, so ergiebt sich, dass in den Beobb. 27, 33, 25, 32, 36 und 39 der Verlust oder die Abschwächung gegen Licht in ausgesprochener Weise länger anhielt als der totale oder partielle Ausfall der Reaction gegen Fleisch. Ausserdem differirten diese beiden Zahlen in der fraglichen Richtung in 2 Fällen noch um je einen Tag.

Umgekehrt währte der totale oder partielle Ausfall der Reaction gegen Fleisch 4 mal, nämlich in den Beobb. 26, 30, 37 und 43 länger als die Beeinträchtigung der Reaction gegen Licht. In zwei ferneren Fällen, Beobb. 41 und 28 dauerte die Sehstörung gegen Fleisch und Licht gleich lang und in den übrigen 7 Fällen war eine Vergleichung aus den früher angeführten Gründen nicht möglich. –

Bei der Vornahme der angeführten Untersuchungen leitete mich u. A. die Absicht, den Einfluss von solchen Eingriffen zu studiren, denen eine verschieden grosse reizende oder lähmende Kraft zugeschrieben werden durfte. Während die lähmende Kraft naturgemäss um so grösser sein musste, je grösser das ausgeschaltete Areal war, wenn dieses thatsächlich eine Art von Sehcentrum darstellte, hatte ich mir die Vorstellung gebildet, dass die reizende Kraft unter sonst gleichen Umständen am geringsten sein würde bei Unterschneidungen, grösser bei Exstirpationen, dann bei Skarificationen und am grössten bei Anätzungen. Ich dachte mir, dass es auf beiden Wegen gelingen würde, überzeugend nachzuweisen, ob die auf frontale Eingriffe erscheinende Sehstörung als Folge einer Lähmung oder einer Reizung corticaler oder anderer Centren aufzufassen sei. Der Versuch hat den letztgedachten Voraussetzungen in keiner Weise Recht gegeben. Ein wesentlicher Unterschied zwischen den Folgen der einzelnen Eingriffe fand sich nicht. Nur in der erstgedachten Richtung geht aus diesen Versuchen mit Sicherheit hervor, dass directe Beziehungen zwischen der Grösse des ausgeschalteten Areals und der Beeinträchtigung des Sehactes nicht existiren. Die Dauer und die Intensität der Sehstörung war keineswegs immer am grössten, wenn der ganze Gyrus ausgeschaltet worden war und sie war namentlich in dem Falle keineswegs immer am grössten, wenn dann auch der 2. Gyrus sigmoides ausgeschaltet wurde. Ebensowenig kam es in diesen Fällen zu einem Wiederaufleben der bereits verschwundenen Sehstörung des gleichseitigen Auges; ja, der einzige Fall, in dem eine Sehstörung überhaupt nicht nachgewiesen werden konnte (Beob. 40), betraf gerade eine solche totale Exstirpation des Gyrus der 2. Seite.

Eine Vergleichung dieser Beobachtungen mit den analogen des I. Kapitels dieser Abhandlung ergiebt jedoch, der Voraussetzung entsprechend, dass auf die jetzt geschilderten Eingriffe im Allgemeinen eine Sehstörung von grösserer Intensität und von längerer Dauer folgte, als in jenen Fällen, bei denen nur die Pia freigelegt war. Während damals die Sehstörung und zwar mit dem ungefähren Charakter der sogenannten Seelenblindheit nur in 1 Falle 22 Tage, in allen anderen Fällen 8 Tage oder weniger anhielt, dauerte sie hier in zahlreichen Fällen erheblich länger, in maximo jedoch auch nur 24 Tage.

Eine singuläre Stellung nimmt bei alledem der Versuch 43 — doppelseitige frontale Durchtrennung des vorderen Schenkels des Gyrus sigmoides nahe seinem vorderen Rande — insofern ein, als die am 3. Tage rechts noch fehlende Sehstörung am 4. Tage und später deutlich nachweisbar war. Ich habe auf Grund einer Anzahl von anderen Versuchen hinreichende Veranlassung zu der Annahme, dass der Eintritt von Sehstörungen überhaupt nicht auf die Verletzung des grösseren Theiles des vorderen Schenkels, sondern auf die Ausbreitung des Trauma auf die von mir sogenannte erregbare Zone zu beziehen ist. Indessen kann ich an dieser Stelle auf diesen Punkt nicht näher eingehen.

Charakter und Verlauf der Sehstörung. Die Sehstörung trug der Art nach denselben Charakter wie bei den im I. Kapitel mitgetheilten analogen Versuchen; dem Grade nach aber war sie, wie vorauszusehen, in einer Anzahl von Fällen ausgesprochener als bei jenen. Sie hatte also, insofern sie überhaupt eintrat, den hemianopischen Charakter. Indessen waren die Hunde in einer grösseren Anzahl von Fällen auf dem der geschädigten Seite zukommenden Theil des Gesichtsfeldes entweder total blind, sodass sie sogar mit der entsprechenden Seite des Kopfes anstiessen, oder sie reagirten doch auf keinen der angewandten Reize. Ja, das Sehvermögen erschien sogar auf dem nasalen Streifen des Gesichtsfeldes, mindestens mit Bezug auf den Ortssinn geschädigt; erschien dort ein Stück Fleisch, so schnupperten die Hunde wohl in der Luft herum, aber sie vermochten nicht, es so im Raume zu localisiren, dass sie es erschnappen konnten. Die Sehstörung besserte sich dann ausnahmslos so, dass sie entweder plötzlich gänzlich verschwand, was auch bei solchen Fällen vorkam, bei denen sie am 2. Tage das ganze zugehörige Gesichtsfeld eingenommen hatte, oder dass sie mehr allmählich von der nasalen nach der temporalen Seite zurückwich. In einigen Fällen konnte dieses Zurückweichen derart verfolgt werden, dass der Hund auf einem mehr nasalwärts gelegenen Grenzstreifen Fleischstücke zuerst wahrnahm, ohne sie identifiziren zu können, während er sie dann am nächsten Tage auf diesem Streifen erkannte.

Von besonderem Interesse ist die Wiederholung der bereits in 4 Fällen der I. Serie gemachten Beobachtung, dass der untere innere Quadrant des Gesichtsfeldes entweder von vornherein weniger betroffen war oder sich früher aufhellte, sowie, dass die Sehstörung überhaupt sich in der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes schneller von der Nase nach der Schläfe zu zurückzog, als in der oberen Hälfte. Die Gesichtsfeldschemata zu den Beobb. 38 und 42 können ein ungefähres Bild von diesem Verhalten geben. Genaueres darüber werden wir später noch erfahren. Das fragliche Verhalten ist in den Beobb. 36, 37, 38, 39 und 42 ausdrücklich fixirt worden.

2. Die optischen Reflexe. Dauer. Die optischen Reflexe waren abgeschwächt, ohne aber gänzlich zu fehlen, in 1 Falle (Beob. 31) 4 Tage und in einem 2. Falle (Beob. 42) 6 Tage. Sie fehlten gänzlich in 1 Falle (Beob. 28) 2 Tage und waren dann noch 1 Tag abgeschwächt; in 1 Falle (Beob. 38) 6 Tage und waren dann noch 6 Tage abgeschwächt; in einem anderen Falle (Beob. 27) 7 Tage; in 2 Fällen (Beobb. 23 und 29) 9 Tage und waren dann noch mindestens je 2 und 4 Tage abgeschwächt; in 2 Fällen (Beobb. 32 und 40) 10 Tage und waren dann noch je 5 und 4 Tage abgeschwächt; in 2 Fällen (Beobb. 24 und 41) (hier mindestens) 11 Tage; in 1 Falle (Beob. 33) 12 Tage, Abschwächung noch 23 Tage; in 1 Falle (Beob. 30) fehlten sie 15 Tage und waren dann (unbestimmt wie lange) abgeschwächt; in 1 anderen Falle (Beob. 34) 16 Tage, dann noch 4 Tage abgeschwächt; in einem Falle (Beob. 25) 20 Tage, dann noch 4 Tage abgeschwächt; gleichfalls in 1 Falle (Beob. 35) 21 Tage; in 1 Falle (Beob. 36) 23 Tage, Abschwächung noch 5 Tage; in je 1 Falle (Beob. 37) 27 Tage und (Beob. 39) 28 Tage und in 1 Falle (Beob. 26) fehlten sie 35 Tage. Endlich ist zu erwähnen, dass bei der eine doppelseitige Operation betreffenden Beobachtung 43 die Reflexe linkerseits 9 Tage fehlten, dann noch 2 Tage abgeschwächt waren, rechterseits aber 27 Tage nur abgeschwächt waren.

Wenn sich also auch aus den früher angeführten Gründen eine genaue Bestimmung der Dauer des Symptoms nicht geben und deshalb eine Vergleichung dieser Dauer zwischen den beiden parallelen Versuchsreihen nicht anstellen lässt, so erwächst doch der bestimmte Eindruck, dass auch dieses Symptom, sowohl was die gänzliche Aufhebung, als auch was die darauffolgende Abschwächung des Lidreflexes angeht, hier entschieden ausgesprochener war, als bei jener ersten Reihe von Versuchen.

Der Verlauf bot in 4 Fällen (Beobb. 30, 31, 32 und 33) insofern ein besonderes Interesse, als das Symptom bei ihnen 2—6 Stunden nach der Operation jedenfalls fehlte, während der Reflex bei zweien von

diesen (Beobb. 32 und 33) zu der gedachten Zeit sogar stärker als auf der anderen Seite vorhanden war. In allen 4 Fällen fehlte er nachher gänzlich, oder war doch (in 1 Falle) 4 Tage abgeschwächt.

3. Das Verhältniss der Sehstörungen zu den optischen Reflexen ergiebt sich am besten aus der nachstehenden Tabelle.

Tabelle I.[1])

No. der Beob.	Art der Operation	Sehstörung gegen		Optische Reflexe	Nasenlid-reflex
		Fleisch	Licht		
23	Anätzung	13	6 mindestens	9 (2)	8 (3)
24	Anätzung	6	—	11 dauernd	(11 dauernd)
25	Unterschneidung	4	10	20 (4)	(4)
26	Unterschneidung	11	9	35 dauernd	(35 dauernd)
27	Unterschneidung	2	5	7	(5)
28	Unterschneidung der 2. Seite	14	14	2 (1)	0
29	Unterschneidung der 2. Seite	7	8	9 (4)	(13)
30	Skarification	24	10	15 (?)	5 (4)
31	Skarification	2	3	(4)	0
32	Skarification	4	11	10 (5)	(3)
33	Skarification	3	11	12 (23)	(2)
34	Exstirpation	2	—	16 (4)	(3)
35	Exstirpation	—	11	21	0
36	Exstirpation	5	12	23 (5)	0
37	Exstirpation	6	3	27	—
38	Exstirpation	5	—	6 (6)	(3)
39	Exstirpation der 2. Seite	6	12	28 dauernd	(28 dauernd)
40	Exstirpation der 2. Seite	0	—	10 (4)	0
41	Exstirpation der 2. Seite	2	2	11 mindestens	0
42	Exstirpation der 2. Seite	7	—	(6)	—
43 links	Doppelseitige frontale Durchtrennung des vorderen Schenkels des Gyrus sigmoides	15	?	9 (2)	0
43 rechts		15	?	(27)	0

Hiernach waren die optischen Reflexe in allen Fällen geschädigt und zwar auf die Dauer von 14 Tagen auch in dem einen Falle, in dem keinerlei Sehstörung zu beobachten war. Ein Fall, bei dem das Sehvermögen geschädigt, die optischen Reflexe aber intact gewesen wären, kam also nicht zur Beobachtung. In dieser Beziehung führte die 2. Reihe unserer Beobachtungen also genau zu denselben Resultaten wie

1) Die in Klammern gesetzten Zahlen bedeuten eine Abschwächung oder eine fernere Abschwächung um die Dauer der betreffenden Zahlen in Tagen. Wegen der Bedeutung der Fragezeichen wird auf den Text verwiesen.

die 1. Reihe, dagegen ergaben sich 2 scheinbare Abweichungen mit Bezug auf die relative Dauer der zu vergleichenden Symptome. Die Störung der optischen Reflexe, also das motorische Symptom, währte freilich mehr oder minder erheblich länger als die Sehstörung, also das optische Symptom, in 15 Fällen und in 4 Fällen (Beobb. 23, 27, 31 und 42) verschwanden beide Symptome annähernd gleichzeitig, aber in 2 anderen Fällen (Beobb. 28 und 43 links) hielt die Sehstörung je 11 und 4 Tage länger an als die Störung der optischen Reflexe. Indessen waren in beiden Fällen die Hunde mit Bezug auf die Sehstörung schlecht zu untersuchen und ausserdem war sie, wenn überhaupt noch vorhanden, auf eine laterale Zone zurückgewichen.

4. Die Störungen des Nasenlidreflexes haben zunächst ein Interesse mit Rücksicht auf die Localisation des Eingriffs.

Betrachten wir erst diejenigen 8 Fälle, bei denen jede Störung desselben während der ganzen Dauer der Beobachtung fehlte, so ergiebt sich, dass in den Beobb. 28 und 43 rechts und 43 links die II. Urwindung an der Läsion nicht betheiligt war, während in den anderen 4 Beobachtungen (bei Beob. 31 fehlt die Section) eine Betheiligung entweder ihrer Rinde oder ihrer Markstrahlung, wohl mehr noch des mittleren als des hinteren Drittels der uns beschäftigenden Region sicher nachzuweisen oder mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen war. In der Beob. 35, in der eine ausgiebige Exstirpation vorgenommen war, überschritt die Narbe zwar nicht die Grenzen des Gyrus sigmoides, gleichwohl zeigte der Durchschnitt neben einem grossen Erweichungsherd, der ihre Projectionsfasern nicht ungeschädigt gelassen haben konnte, erhebliche Zerstörungen der II. Urwindung. In dem Fall 36 — gleichfalls eine ausgiebige Exstirpation — bedeckte nicht nur die Narbe einen Theil der II. Urwindung, sondern es zog sich auch noch ein feiner Erweichungsstreifen in deren Substanz hinein. Bei der Beob. 40 — Exstirpation der 2. Seite — zeigte sich eine sehr erhebliche Nebenverletzung der II. Urwindung, nicht nur war ihre Rinde stellenweise abgeblasst, sondern auch ein Theil ihres Markweisses war blutig durchsetzt und narbig verändert. Auch bei der Beob. 41, bei der der Sitz der Narbenkappe sich auf den Gyrus sigmoides beschränkte, zog ein feiner Erweichungsstreifen in die II. Urwindung hinein. Jedenfalls geht aus diesen Beobachtungen hervor, dass die II. Urwindung und zwar in Theilen verletzt sein kann, welche mit zu dem Areal gehören, durch das die unteren Aeste des Facialis innervirt werden, ohne dass der Nasenlidreflex darunter zu leiden braucht. Bemerkenswerth ist, dass die optischen Reflexe ungeachtet dessen sehr lange, bis zur Dauer von 28 Tagen geschädigt sein konn-

ten. Ja diese Schädigung dauerte in 1 Falle (Beob. 43 rechts) 27 Tage, obwohl die Verletzung in diesem Falle gerade am allerweitesten vom Orbicularis centrum entfernt, nämlich am vorderen Rande des vorderen Schenkels des Gyrus sigmoides angebracht war.

Fassen wir die 10 uns zu Gebote stehenden Fälle, bei denen der Nasenlidreflex geschädigt war (in 2 ferneren Fällen Beobb. 23 und 24 war die Section nicht zu verwerthen), in's Auge, so können wir daraus eine 1. Gruppe, bestehend aus 6 Fällen, absondern, bei der das Symptom nur ganz kurze Zeit, bis zu 5 Tagen, zu beobachten war. Von diesen 6 Fällen war bei den Beobb. 25, 27 und 34 die Hineinbeziehung der II. Urwindung in den Bereich des Trauma mit mehr oder weniger Sicherheit nachweisbar, in 3 Fällen (32, 33 und 38) war sie nicht nachweisbar. Gleichwohl glaube ich, dass alle diese Fälle zusammengehören. Ich habe bereits früher wiederholt darauf aufmerksam gemacht, dass benachbarte Windungen sich in die Lücken, welche durch Eingriffe in die Substanz des Gehirns entstehen, hineinzudrängen und dadurch in ihrer Integrität geschädigt zu werden pflegen. Diesem Umstande ist auch die hier wiederholt gemachte Erfahrung zuzuschreiben, dass der nicht mitaufgedeckte mediale Theil der II. Urwindung mit in den Bereich der narbigen Auflagerung hineingezogen war. Die beobachtete geringfügige Schädigung des Nasenlidreflexes lässt sich in allen diesen Fällen also sehr wohl als ein durch ein indirectes Trauma bedingtes Nachbarschaftssymptom deuten. Die 2. Gruppe setzt sich aus 4 Fällen zusammen. Bei der Beob. 26 fand sich das Orbicularis centrum zum Theil zerstört, während der Reflex mindestens 35 Tage fehlte. Bei der Beob. 39, bei der der Reflex gleichfalls bis zum Tode (28 Tage) fehlte, fanden sich ebenfalls deutlich sichtbare, wenn auch nicht so grobe Veränderungen der II. Urwindung, ausserdem ein Herd im Fusse des Stabkranzes. Bei den Beobb. 29 und 30, bei denen der Reflex 13, bezw. 9 Tage fehlte, war jedoch wieder keine Betheiligung der II. Urwindung nachweisbar; ob dennoch eine solche vorhanden war, muss ich dahingestellt sein lassen.

Ein ferneres Interesse hat die Störung des Nasenlidreflexes in ihrem Verhältniss zur Störung der optischen Reflexe. Dieses Verhältniss wird aus Tabelle I. ersichtlich.

Es ergiebt sich aus ihr, dass der Nasenlidreflex gestört war:

1. in keinem Falle länger als die optischen Reflexe und zwar in 8 Fällen überhaupt nicht;
2. gleich lang in 5 Fällen;
3. kürzer als die optischen Reflexe in 7 Fällen.

Sehen wir uns die Gruppe unter 2 näher an, so finden wir, dass

ihre 5 Fälle in der später zu erörternden Frage des Zusammenhanges beider Symptome überhaupt nichts beweisen können. Ausserdem wurden 2 dieser Thiere (Beobb. 24 und 26) vor Ablauf dieser Symptome einer neuen Operation unterworfen, der 3. Hund (Beob. 39) aber vorher getödtet.

Es zeigt sich also, dass, abgesehen von dem 4. und 5. Falle (Beobb. 23 und 29), in allen 7, überhaupt in Betracht kommenden Fällen ausnahmslos der Nasenlidreflex früher wiederkehrte als der optische Reflex.

5. Für den Zweck, den ich in diesem Kapitel verfolge, ist die Erörterung der Frage, ob die Störung des Nasenlidreflexes auf den Eingriff in den Gyrus sigmoides oder auf eine Nebenverletzung zu beziehen sei, erst in zweiter Linie von Interesse. In erster Linie interessirt der ursächliche Zusammenhang zwischen den Störungen des Sehactes und der durch den Opticus und sodann auch der durch den Trigeminus angeregten Reflexthätigkeit.

Ich habe den Standpunkt, auf dem die Autoren die erstere Frage gelassen haben, bereits in meiner II. Abhandlung[1]) übersichtlich dargelegt. Ich hebe daraus nur hervor, dass alle Forscher, insofern sie sich überhaupt etwas eingehender mit dem Studium dieser Reflexe befasst haben, aus dem Ausbleiben der optischen Reflexe ohne Weiteres auf die Existenz einer Sehstörung schlossen; nur Exner und Paneth wollten es unentschieden lassen, ob das Symptom „der Störung der Function des Facialis oder der Sehstörung angehöre." Nach den theoretischen Auseinandersetzungen von Munk dagegen kann es sowohl durch eine Sehstörung als durch eine Störung in der Function des corticalen Uebertragungsapparates bedingt sein. Werfen wir nun einen Blick auf die in dem vorigen und in diesem Kapitel vorgetragenen Untersuchungen, so ergiebt sich zunächst aus jener ersten Reihe, dass die optischen Reflexe während der ganzen, 6 Tage dauernden Beobachtung 9 gänzlich fehlten, während auch nicht die Spur einer Sehstörung zu constatiren war und dass auch in mehreren der übrigen dort angeführten Beobachtungen die Störung der Reflexthätigkeit erheblich länger anhielt, als die Störung des Sehvermögens.

Auch in der jetzt vorgetragenen Reihe von Untersuchungen findet sich 1 Fall (Beob. 40), bei dem eine Sehstörung überhaupt nicht nachzuweisen war, während die optischen Reflexe 10 Tage lang gänzlich fehlten und dann noch 4Tage lang eine Abschwächung erfahren hatten.

---

1) E. Hitzig, Historisches, Kritisches und Experimentelles etc. Archiv für Psych. Bd. 35. Heft 2. S. 335—340 und diese Untersuchungen Theil II. S. 97—102.

Entsprechend überdauerte die Störung der optischen Reflexe, wie bereits oben erwähnt, die Sehstörung fast immer um ein sehr erhebliches Zeitmaass. Indem ich im Uebrigen auf die Tabelle verweise, hebe ich aus ihr nur die 4 ausgesprochendsten Fälle hervor: Beob. 26: 11 zu 35. Beob. 30: 24 zu 35. Beob. 33: 11 zu 35. Beob. 36: 12 zu 28. Dabei habe ich immer noch dasjenige Zeitmaass als Dauer der Sehstörung angenommen, welches dem längsten Fehlen der Reaction, gleichviel ob gegen Fleisch oder gegen Licht entsprach.

Wenn also die optischen Reflexe fehlen können, während keine Sehstörung vorhanden ist, oder jemals vorhanden war, so folgt daraus, 1. dass eine Störung in dem zwischen Opticus und Facialis eingeschalteten Uebertragungsapparat unabhängig von einer Sehstörung eintreten kann. 2. dass es unzulässig ist, von dem Nachweise einer Störung der optischen Reflexe auf das Vorhandensein einer Sehstörung zu schliessen.

Aus der 2. Reihe jener Untersuchungen liessen sich zwar aus den dort angeführten Gründen weitergehende Schlüsse nicht ziehen, indessen ergab sich aus ihnen doch die Thatsache, dass bei den dort vorgenommenen Schädigungen der Convexität des Hinterlappens die Störung der optischen Reflexe gegen die Störung des Sehvermögens derart zurücktrat, dass die ersteren ungeachtet vorhandener Sehstörung entweder vorhanden, oder in nur unerheblichem Grade geschädigt waren. Hieraus lässt sich schliessen, dass die Störung der optischen Reflexe keine nothwendige Folge einer corticalen Sehstörung ist und dass, wenn sie überhaupt in allen Fällen von der Schädigung der Rinde direct abhängig sein sollte, der optische Theil des corticalen Uebertragungsapparates an den von mir angegriffenen Stellen der Convexität des Hinterlappens seinen Sitz nicht hat.

6. Die Motilitätsstörungen waren selbstverständlich entsprechend der Grösse der Eingriffe in den jetzt mitgetheilten Fällen mehr weniger ausgesprochen als in der früher mitgetheilten Serie. Die Intensität der sie zusammensetzenden Symptome steht aber nicht durchgehends in gleichem Verhältniss zu der Intensität der Sehstörung, so dass ein näheres Eingehen auf diesen Punkt nicht geboten erscheint, nur die Beob. 43 bietet nach dieser Richtung insofern ein grösseres Interesse, als bei ihr die Sehstörung mit der gleichzeitigen Zunahme der Motilitätsstörung ebenfalls erst eintrat, bezw. eine Zunahme erfuhr. Etwas ganz Aehnliches hatte ich bereits anlässlich der Besprechung der Beobb. 14 und 15 hervorgehoben.

7. Die Sectionsbefunde. Von den mitgetheilten 21 Beobach-

tungen fehlt die Section in 3 Fällen, weil bei ihnen an der gleichen Stelle noch andere Operationen vorgenommen worden sind; 3 andere Fälle sind inhaltlich der Sectionsbefunde, nämlich 2 Verwachsungen der Häute (Beobb. 26 und 32) und eine subdurale Blutung (Beob. 37) als nicht rein zu betrachten. Wenn man sie also ausschalten will, so habe ich nicht das Geringste dagegen einzuwenden. Ich habe ihre Mittheilung aber dennoch für nützlich befunden, damit der Leser sich ein Bild von der Gruppirung und dem Ablauf der Symptome auch in solchen Fällen machen kann.

Betrachten wir diese 3 Fälle näher, so ergiebt sich, dass bei der Beob. 26, welche eine feste Verwachsung der Häute erkennen liess, eine sehr lange (35 Tage) dauernde Störung der optischen Reflexe und des Nasenlidreflexes zu beobachten war, während die Sehstörung nicht besonders lange anhielt. Man könnte diese längere Dauer der Störung der Reflexthätigkeit also wohl auf die nachgewiesene Meningitis beziehen, aber doch nur die längere Dauer, denn die gleichen Störungen und zwar gelegentlich von fast gleicher Dauer wurden in zahlreichen anderen Fällen, bei denen nicht die Spur meningitischer Erscheinungen nachzuweisen war, gleichfalls beobachtet. In dem 2. Falle (Beob. 32), bei dem eine lockere Verwachsung der Häute gefunden wurde, waren bei einer Sehstörung von mässiger Dauer auch die optischen Reflexe nur mässig lange (15 Tage) gestört und der Nasenlidreflex sogar nur sehr kurze Zeit (3 Tage) beeinträchtigt. Die gewonnenen Resultate werden also durch diese beiden Beobachtungen in keiner Weise alterirt. Von der etwaigen Einwirkung der subduralen Blutung in dem 3. dieser Fälle ist es wirklich sehr schwer sich eine Vorstellung zu bilden. Der Hund wurde allerdings blödsinnig, aber doch erst nach der 2., rechtsseitigen Operation, während hier von der 1. linksseitigen die Rede ist. Die Sehstörung dauerte nur verhältnissmässig kurze Zeit und nur die Störung der optischen Reflexe trat mit einer Dauer von 27 Tagen mehr in den Vordergrund.

Auf die Localisation der Hirnverletzung auf die einzelnen Windungen werde ich später noch zurückkommen.

b) Laterale Nachbarwindungen des Gyrus sigmoides.

Es gab zwei Wege zur Lösung der Frage, ob die Einflüsse, welche durch einen Eingriff in den Gyrus sigmoides auf die Function des Auges ausgeübt werden, mit Nothwendigkeit die Verletzung seiner Rinde voraussetzen oder ob die Beschädigung eines Theiles der Markstrahlung genügt? Der eine konnte in frontaler Durchtrennung der von ihm ausgehenden

Bahnen bestehen, indem man als Einstichspunkt eine der Nachbarwindungen dieses Gyrus wählte. Auf dem anderen Wege konnte man Unterschneidungen der Rinde dieser Windungen vornehmen oder diese Rinde in anderer Weise zerstören und dann abwarten, wie tief der primäre Eingriff reichen und ob, event. mit welchen Folgen sich Erweichungsherde in der Markstrahlung einstellen würden.

Der erste dieser Wege, den ich, übrigens auch noch zur Erreichung eines anderen Zweckes einschlug, hat mich nach vielen Bemühungen zu keinen mich befriedigenden Resultaten geführt; die Ergebnisse, welche ich auf dem anderen Wege erlangte, werden uns in dem nachfolgenden Abschnitte beschäftigen. Diese Versuchsreihe wäre schon deshalb unvermeidlich gewesen, weil der von mir mitgetheilte Versuchsplan ohnehin die Erforschung jenes Theiles der Rinde mit Rücksicht auf ihre Beeinflussung der Functionen des Auges in sich schloss. Natürlich wurde sie es aber umsomehr, wenn man von diesen Gebieten aus die Markstrahlung anderer Gyri untersuchen wollte. Vorbedingung war in diesem Falle natürlich, dass die isolirte Verletzung der Rinde jener Windungen selbst mindestens nicht zu Sehstörungen führte.

Unsere Kenntnisse von den Functionen der frontalen Schenkel der II.—IV. Urwindung sind noch bei Weitem weniger klar umfassend und gesichert, als die von den Functionen des Gyrus sigmoides.

Bereits in der von Fritsch und mir[1]) veröffentlichten Arbeit aus dem Jahre 1870 findet sich auf Grund von Reizversuchen die Angabe, dass der Facialis von dem mittleren Theile der II. Urwindung innervirt sei. Es heisst da: „die betreffende Stelle übertrifft häufig an Ausdehnung 0,5 cm und erstreckt sich von der Hauptknickung oberhalb der Sylvi'schen Grube aus nach vor- und abwärts." In einer anderen Abhandlung aus dem Jahre 1873 hatte ich[2]) nachgewiesen, dass der von uns damals gefundene Innervationsherd für den Orbicularis palpebrarum gleichzeitig der Innervation der contralateralen geraden Augenmuskeln diene. Ausserdem ergab sich damals die Abhängigkeit der unteren Aggregate des Facialis von einem mehr lateral und basal gelegenen Theile jener Windungen (II. und III. Urwindung). Ferrier[3]) hat sodann angegeben, dass die vorderen und basalen Theile jener Gegend mit Schliessbewegungen des Unterkiefers, Verziehung der Mundwinkel, Oeffnung der Schnauze, Bewegungen der Zunge und verschiedenen anderen Reizeffecten antworten. Seine

1) E. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. 1874. S. 13.

2) E. Hitzig, Ebenda S. 42ff.

3) Ferrier, Experimental Researches in cerebral Physiology etc. The West Riding lunatic asylum Medical Reports. Vol. III. 1873.

Angaben stützten sich jedoch der Hauptsache nach auf einen einzigen Versuch; sie waren so widerspruchsvoll und die ihnen zu Grunde liegende Faradisirung der Hirnrinde war mit so starken Strömen ausgeführt worden, dass man dem Urtheil, welches andere englische Autoren über sie aussprachen, er habe wohl die Region, aber nicht die Foci der Repräsentation jener Bewegungen aufgedeckt, nur beistimmen kann. Ich selbst[1]) hatte bei einer Nachprüfung der Untersuchungen Ferrier's dieselben nur zu einem Theile bestätigen können und übrigens diejenigen Punkte angegeben, deren Reizung mit dem Zuckungsminimum Bewegungen der Zunge, der Kiefer, des Restes der Gesichtsmuskeln und der vorderen Halsmuskeln hervorbringt. Auch hatte ich bei dieser Gelegenheit auf die Doppelseitigkeit des grösseren Theiles dieser Bewegungen, insbesondere der Zungenbewegungen, aufmerksam gemacht.

Munk[2]) hat zuerst in seiner Mittheilung vom 15. März 1878 die uns hier interessirenden Windungen als „Kopfregion" bezeichnet, ohne dass er jedoch bei diesem Anlass mittheilt, welche besonderen Störungen in Folge von Verletzungen dieser Region eintreten. In seiner nächsten Mittheilung vom 29. November 1878 hat er sodann den Namen „Kopfregion" für den vorderen Theil dieser Sphäre reservirt, den hinteren Theil aber mit einem dahinter liegenden, bisher freigelassenen, von der IV. Urwindung bis zur Medianebene reichenden und senkrecht auf ihr stehenden Streifen mit dem Namen „Augenregion" bedacht. Von der letzteren Region erfahren wir (a. a. O. S. 50ff.), dass ihre Exstirpation zwar die Blinzbewegungen des Auges gegen Berührungen intact lässt, aber das sonst „jedesmal" auf Annäherung des Fingers oder der Faust erfolgende Blinzeln aufhebt, dass ferner die Augenbewegungen eine Beeinträchtigung erfahren, sowie dass manchmal, nicht immer, Ptosis eintritt, und dass endlich die sonst bei Reizung der Conjunctiva zu beobachtenden mimischen und Abwehrbewegungen in Fortfall kommen. Ueber die „Kopfregion" heisst es sodann (S. 53): „Nach Exstirpation der Kopfregion habe ich Seelenbewegungslosigkeit der gegenseitigen Zungenhälfte und der dort um den Mund herum gelegenen Muskeln bestehen sehen; ausserdem waren beim Hunde die Druckgefühle der gegenseitigen Gesichtshälfte verschwunden. Die Zungenlähmung habe ich immer nur bei weit nach unten reichender Exstirpation gefunden. Ich möchte glauben, dass die weitere Untersuchung diese Kopfregion noch in mehrere Regionen wird zerfällen lassen."

Ich habe diese Darstellung Munk's stets mit Verwunderung ge-

1) E. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. 1874. S. 63—113.
2) H. Munk, Gesammelte Mittheilungen. 1890. S. 33.

lesen. Zunächst ist mir die Abtrennung einer „Augenregion" von der einmal „Kopfregion" getauften Sphäre nicht verständlich geworden. Zwar hatte ich selbst vor Jahren einen Theil dieser „Augenregion" mit Rücksicht auf die gemeinschaftliche Function als „Centrum für Bewegung und Schutz des Auges" bezeichnet. Wenn man aber schon einmal von einer „Kopfregion" sprechen will, so sehe ich nicht ein, weshalb die Augen und der Orbicularis palpebrarum, welche doch ebenso gut am Kopfe liegen, wie der Rest des Facialis incl. Frontalis, die Muskeln der Zunge, der Kiefer etc. eben nicht zu dieser „Kopfregion" gehören sollen. Sodann erfahren wir weder bei dieser, noch bei einer anderen Gelegenheit, in welchen Beziehungen die einzelnen Theile jenes breiten, sich quer über die Hemisphäre erstreckenden Streifens zu den Bewegungen und Empfindungen innerhalb dieser sogenannten „Augenregion" stehen und ebensowenig sagt uns Munk irgend etwas mit Bezug auf diesen Punkt über denjenigen Bezirk, in dem ich das Centrum für die Fress- und Sprechmuskeln (Untersuchungen S. 135) localisirt hatte. Wir hören nur, er glaube, dass die weitere Untersuchung diese „Kopfregion" noch in mehrere Regionen wird zerfällen lassen. Allerdings lag Veranlassung genug zu einem solchen Glauben in den von mir soeben angeführten Untersuchungen. Indessen hätte Munk dann freilich erwähnen müssen, dass ich selbst durch den Reizversuch schon vor ihm eine derartige Abgrenzung der centralen Innervationsstätten für die ganze hier in Frage kommende Muskulatur vorgenommen hatte. Ich muss bedauern, dass er dies unterlassen und sogar auf Kosten derjenigen Bestätigung seiner Exstirpationsversuche unterlassen hat, welche ihnen aus meinen Reizversuchen erwachsen musste. Sehr fraglich muss es überhaupt, wegen der Kleinheit der Theile, erscheinen, ob eine solche weitere Zerfällung beim Hunde durch Lähmungsversuche mit der gleichen Genauigkeit wie durch die Reizversuche möglich ist. In dieser Beziehung sind die Reizversuche, wie ich früher bereits ausgeführt habe, den Lähmungsversuchen entschieden überlegen und um so mehr hätten sie angeführt werden sollen. Vollkommen im Unklaren lässt uns Munk an dieser Stelle auch darüber, was er unter „Seelenbewegungslosigkeit der gegenseitigen Zungenhälfte" verstanden wissen will. Zeigte die Zunge etwa eine Deviation und nach welcher Seite war eine solche gerichtet? Näheres über die Art dieser Störung theilt Munk[1]) erst im Jahre 1882 anlässlich der Beschreibung der zufälligen Nachbarschaftswirkungen der doppelseitigen Exstirpation des Stirnlappens mit. Wenn die Entzündung sich in diesen Fällen nach hinten verbreitet,

1) H. Munk, Gesammelte Mittheilungen. 1890. S. 149.

fassen die Hunde ungefähr während der Dauer der ersten Woche Fleischstücke ungeschickt mit den Kiefern und vermögen mit der Zunge nur zu lecken, nicht aber, namentlich feste Nahrung in den Schlund zu befördern. An einer anderen Stelle (ebenda S. 174) hebt er noch ausdrücklich hervor, dass diese Fressstörungen nur bei symmetrischer Zerstörung dieser Regionen zu beobachten sind, so dass noch heute Unklarheit darüber herrscht, was Munk unter der „einseitigen Seelenbewegungslosigkeit der Zunge" damals verstanden wissen wollte. Inzwischen hatte Schiff bereits im Jahre 1873[1]) einseitige Fressstörungen in der Weise beschrieben, dass die Thiere diejenigen Theile von Knochen und Speisetheilen überhaupt, welche der geschädigten Seite entsprechen, aus dem Maule verlieren und dass ihnen Speisetheile in den Backentaschen und zwischen den Zähnen zurückbleiben. Goltz[2]) hatte zwei Jahre nach jener Mittheilung von Munk den doppelseitigen Fressstörungen wohl die ausführlichste Beschreibung gewidmet; aber beide Forscher haben diese als Gegner der Localisationslehre selbstverständlich nicht auf die fraglichen Regionen localisirt: insbesondere begreift die Beschreibung von Goltz nicht nur die durch die Ataxie der Fressmuskeln, sondern auch die durch die Ataxie der Nackenmuskeln bedingten Störungen in sich. Man sieht, dass ein rechter Grund zu einem Prioritätsstreit, wie er sich zwischen Goltz und Munk erhoben hat, eigentlich gar nicht vorlag. Die wenigen Beobachtungen, welche ich bei diesen Versuchen über Fressstörungen gemacht habe, geben mir keine Veranlassung an dieser Stelle auf dieselben zurückzukommen.

Die Autoren der italienischen Schule Luciani im Verein mit Tamburini und Sepilli, Bianchi und Tonnini haben, wie wir bereits in der III. dieser Abhandlungen[3]) gesehen haben, dem vorderen Schenkel der II. Urwindung, insbesondere auch deren Sylvi'scher Region besondere Beziehungen zum Sehvermögen zugeschrieben und sich dabei namentlich auch auf das Ausfallen der optischen Reflexe gestützt. Ich möchte hier nur noch hervorheben, dass Luciani bei seinen mit Sepilli publicirten Versuchen 1mal (Hund H) und bei seinen mit Tamburini publicirten Versuchen 4mal (Versuche II, XI, XV, XVII) vorübergehend eine Erweiterung der contralateralen Lidspalte beobachtete, ohne aber diesem Symptom besondere Beachtung zu schenken.

1) M. Schiff, Lezioni di fisiologia sperimentale sul sistema nervoso encefalico. p. 538f. Vergl. auch Gesammelte Beiträge pp. Bd. 3. S. 517.

2) Fr. Goltz, Ueber Verrichtungen des Grosshirns, 5. Abhandlung. Pflüger's Archiv Bd. 34. S. 468ff.

3) E. Hitzig, Historisches, Kritisches etc. Archiv für Psych. Bd. 35. H. 2. S. 302ff. und diese Untersuchungen Theil II. S. 63ff.

Den gleichen hier in Betracht kommenden Fall hat Eckhard[1]) einer Untersuchung unterzogen. Er fand keinen constanten Unterschied in der Weite der Lidspalten oder in den Berührungsreflexen (Conjunctiva, Cilien, Haut der Lider oder der Wange) oder in den spontanen Lidbewegungen. „Das Orbicularisfeld hat keinen Einfluss auf die reflectorische und spontane Thätigkeit des subcorticalen Centrums für die Lidbewegungen."

Endlich haben sich R. du Bois-Reymond und Silex[2]) gleichfalls mit diesem meinem Centrum für die Bewegung und den Schutz des Auges beschäftigt. Sie bestätigten die Resultate meiner Reizversuche und die der eben erwähnten Eckhard'schen Lähmungsversuche, ausserdem fanden sie, dass der optische Reflex gegen flache Hand „bei einseitig operirten Hunden an dem geschädigten Auge in der Regel (also doch wohl nicht constant) häufiger ausblieb, als auf der anderen Seite." Beiläufig sei noch erwähnt, dass sich in der caudalsten Partie dieser Region Luciani's „Centrum der Centren" (vergl. Historisches, Kritisches etc. Diese Untersuchungen Theil II. S. 64, 65.) befindet. —

Die nachstehenden Versuche habe ich in zwei Gruppen eingetheilt, solche, die ohne nennenswerthe motorische etc. Erfolge an den Extremitäten verliefen und solche, die mit derartigen Erfolgen verliefen.

A. Versuche ohne motorische Folgen.

Beobachtung 44.

Kleine Hündin. Trepanation 30 mm nach vorn von Lambdanaht links mit 14 mm Trepan. Die halbe Trepankrone auf Planum semicirculare. Reizung mit Inductionsströmen, während das Thier noch nicht ganz erwacht ist, erfolglos, nur einige zitternde Nachbewegungen im Orbicularis rechts. Aetzung mit 5proc. Carbolsäure.

In der Folge werden weder motorische, sensible, optische, noch Reflexstörungen beobachtet.

Wegen der Section vergl. Beob. 45.

Beobachtung 45.

Derselbe Hund von Beob. 44; 3 Wochen nach dieser Operation. Erweiterung der Trepanöffnung um ca. 6 mm lateralwärts. Pia hyperämisch. Skarification der blossgelegten Rinde mit feinem Messer und Aetzung mit 5proc. Carbolsäure.

---

1) G. Eckhard, Das sogenannte Rindenfeld des Facialis in seiner Beziehung zu den Blinzbewegungen. Centralbl. f. Phys. Bd. XII. No. 1.

2) R. du Bois-Reymond und Silex, Ueber corticale Reizung der Augenmuskeln. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1899. S. 174ff.

In der Folge keine Spur von motorischen, sensiblen, optischen, noch Reflexstörungen.

Getödtet nach 13 Monaten, nachdem inzwischen noch 2 Operationen, die 3. im Gyrus sigmoides, die 4. im Hinterlappen ausgeführt worden waren. In

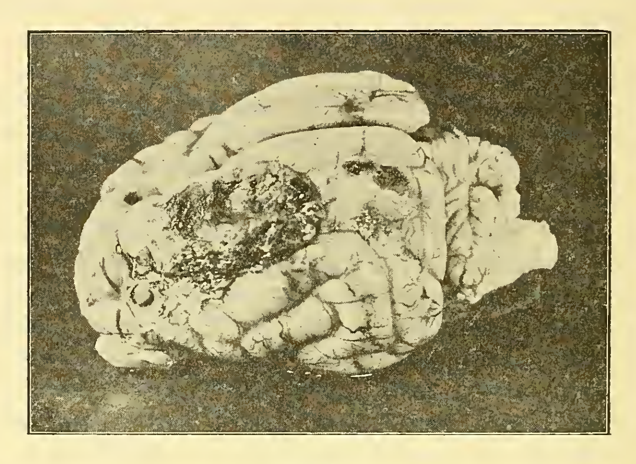


Fig. 58.

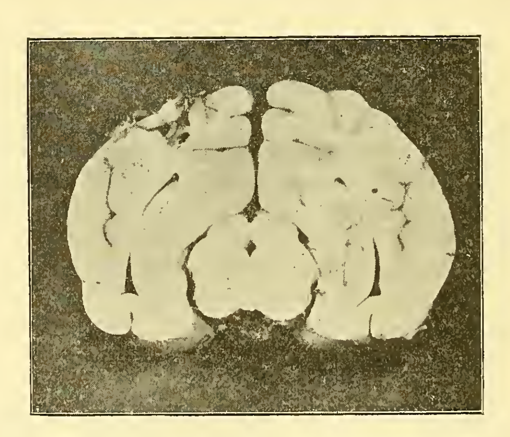


Fig. 59.

dem nachstehenden Sectionsbefunde ist die Beschreibung der Convexität vollständig wiedergegeben.

Dura nicht verdickt, mit Pia nur zwischen vorderer und hinterer Operationsstelle leicht verwachsen. Die Auflagerung reicht medial bis fast an die Längsspalte des Gehirns, nach vorn und lateral noch etwas über den vorderen Schenkel des Gyrus sigmoides hinaus, nach lateral noch eben auf die III. Ur-

windung übergreifend, nach hinten bis auf etwa $^3/_4$ cm von der hinteren Operationsstelle entfernt bleibend. Vorn lateral in der III. Urwindung findet sich ein flacher Erweichungsherd. Auf dem Durchschnitt zeigt sich Zerstörung des Rindengraus im Gebiete der aufsitzenden Narbenkappe. Das Narbengewebe dringt etwa 1 cm tief in das Mark hinein. Dort keine Erweichung. Der Ventrikel kaum ausgezogen. Hintere Operationsstelle: Die Operation hat genau die Munk'sche Stelle A_1 unterschnitten. Der Einstich ist noch etwas lateral von der lateralen Begrenzung dieser Stelle. Der Ausstich etwas lateraler als die mediale Begrenzung der Stelle. Von der vorderen Narbe gehört ca. die hintere Hälfte den beiden hier in Frage kommenden Operationen an. Sie bedeckt das von mir sogenannte Centrum für Bewegung und Schutz des Auges und medial davon einen Theil der von Munk sogenannten Augenregion.

Beobachtung 46.

Abtragung des Knochens ganz vorn und lateral bis zur Spitze des linken Planum semicirculare, dabei Durchschneidung des Facialis. Dura am hinteren Rande der Lücke aufgeschlitzt. Unterschneidung vornehmlich basal bis auf den Knochen, doch auch nach vorn basal 2,5 cm lang mit dem Präparatenheber unter seitlicher Abtrennung der unterschnittenen Theile derart, dass die seitlichen Schneiden des Präparatenhebers an der medialen und lateralen Grenze des unterschnittenen Theiles gegen den Knochen angedrückt werden.



Fig. 60.

In der Folge keine Spur von optischen, motorischen, sensiblen und Reflexstörungen, insbesondere auch keine Anomalieen der Zunge.

Gestorben nach ca. $2^1/_2$ Monaten, nachdem inzwischen eine 2. Operation vorgenommen worden war.

Section: Häute normal. An der Operationsstelle eine scharf umschriebene narbige Verwachsung. Die ungefähr 7 mm breite und 12 mm lange Narbe sitzt in dem der II. und III. Urwindung gemeinschaftlichen Theil vorn 2 mm, hinten 6 mm lateral vom lateralen Rande des Gyrus sigmoides. 1. Durch-

schnitt (2 mm vor dem hinteren Rande der Narbe): Von der Narbenkappe geht ein nicht ganz gerader, theilweise durch Erweichungen bis 1 mm breit erweiterter Spalt basalwärts bis zur basalen Pia, ohne dieselbe zu durch-

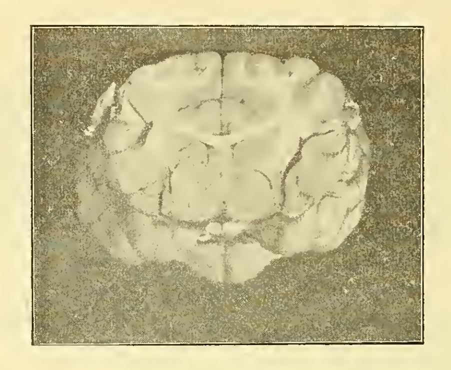


Fig. 61.

schneiden. Der Spalt geht zwischen Rindengrau und innerer Kapsel entlang. Auf dem 2. Durchschnitt (8 mm weiter nach vorn) sieht man nichts mehr von dem Einstich.

Beobachtung 47.

Abtragung des Knochens auf linkem Planum semicirculare ganz vorn und lateral, auf 21 mm sagittal, 11 mm frontal, unter Durchschneidung des Facialis. Abtragung der Dura nur über der hinteren Hälfte. Unterschneidung nicht ganz bis an die vordere Spitze, ausserdem lateral und basalwärts.

Motilitätsstörungen: Gleich nach dem Einstich tonische Contractionen, wie es scheint ausschliesslich der Lendenmuskulatur, sonst ungestört.

Sehstörung fehlt.

Optische Reflexe normal.

Nasenlidreflex ungestört.

Gestorben am 13. Tage ohne erkennbaren Grund. (Epileptischer Anfall?)

Section: Häute normal, nur scharf an der Operationsstelle mit den weichen Bedeckungen verwachsen, Pia dort etwas höckrig und stellenweise etwas strichförmig narbig eingezogen. Die Narbe sitzt auf der II. und III. Urwindung. 1. Durchschnitt ($3^1/_2$ mm vor dem Einstich): Schnittförmiger Canal etwa 4 mm von der Rinde, parallel zur Oberfläche, Ränder mit einer schmalen Erweichungszone umgeben. Der Schnitt fällt senkrecht zur Markstrahlung der unterschnittenen Windung, so dass ein grosser Theil der Rinde von seinen subcorticalen Verbindungen abgetrennt ist. Das Rindengrau ist auch im Ganzen etwas abgeblasst, stellenweise fast markweiss. Oberhalb und lateral vom Nucleus caudatus findet sich eine blutig suffundirte strichförmige Erweichungsstelle im Markweiss. 2. Durchschnitt (5 mm weiter nach vorn): Stichcanal nicht ganz parallel zur Oberfläche, unten etwa 3 mm, oben etwa

$4^1/_2$ mm entfernt. Da er hier etwa in die Richtung der Markstrahlung fällt, sind augenscheinlich wenig Fasern quer durchschnitten, das Rindengrau dar-

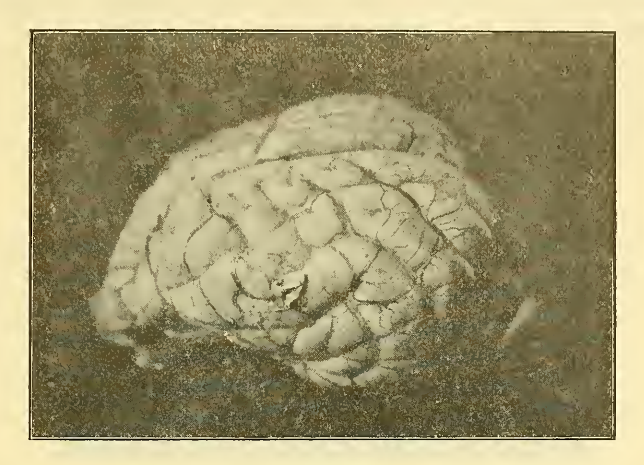


Fig. 62.

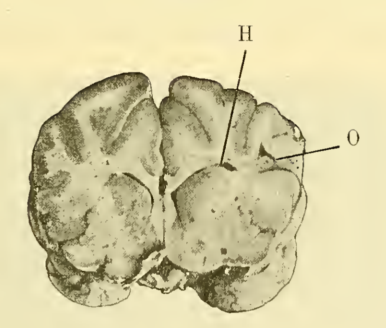


Fig. 63.

über auch kaum merklich aufgehellt. Etwa $1^1/_2$ mm weiter nach vorn endet der Stichcanal. Länge des Ganzen danach 10 mm. (Vergl. Beob. 2.)

Beobachtung 48.

Trepanation ganz vorn, stark lateral auf dem Planum semicirculare links. Erweiterung mit Knochenzange auf 19 mm sagittal, 10 mm frontal. Abtragung der unverletzten Dura, bis auf einen schmalen Streifen rings herum und ein breiteres Stück im vorderen Drittel. Pia unverletzt. Einstich mit dem schmalen Ende des Präparatenhebers hinten und Unterschneidung der Rinde nach vorn in der Richtung der Knochenlücke bis an die vordere Schädelwand; dann wird unter noch zweimaligem Einführen des Präparatenhebers in einem Winkel

die Rinde lateral und medial bis an die Pia ohne Verletzung derselben abgetrennt.

Motilitätsstörungen fehlen sonst; rechte Lidspalte 4 Tage weiter als linke.



Fig. 64.

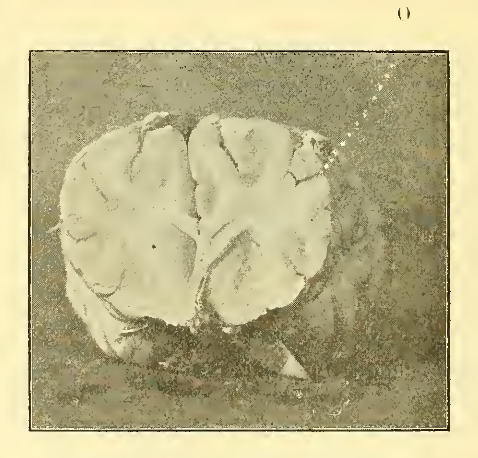


Fig. 65. O: Unterschneidungsstelle.

In der Schwebe: Hängt am 2. Tage rechts gestreckt und reagirt auf Begreifen schwächer.

Sehstörung: Gegen Fleisch und Licht fehlend.

Optische Reflexe normal.

Nasenlidreflex: Am 2. und 3. Tage vielleicht abgeschwächt.

Getödtet nach 7 Wochen; inzwischen eine 2. Operation im Hinterlappen.

Section: Häute normal. Eine etwa 5 mm grosse Narbenkappe in der II. Urwindung dicht vor dem Centrum für Bewegung und Schutz des Auges, also etwas weiter nach hinten als bei der vorigen Beobachtung. Durchschnitt (5 mm vor dem Einstich): Vom medialen Rand der Narbe ausgehend, erstreckt sich ein schnittförmiger Spalt der Pia 11—12 mm nach vorn. Von diesem schon aussen in der Pia sichtbaren Schnitt geht eine Spalte quer durch das Rindengrau und Markweiss etwa 6 mm medial, um unten lateral umzubiegen und fast an die Pia heranzugehen. Länge dieser Unterschneidung etwa 15 mm.

Beobachtung 49.

Knochenlücke ganz vorn 28,5 mm sagittal, 15 mm frontal auf Planum semicirculare links, 2—4 mm lateralwärts von der Linea semicircularis, unter Vermeidung des Gyrus sigmoides, Unterminirung der vorderen Hälfte der freigelegten Stelle mit dem Daviel'schen Löffel.

Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen fehlen.

In der Schwebe: Hängt beiderseits gleich. Beim Begreifen Reaction bis zum 6. Tage vorn rechts fehlend, am 7. Tage schwächer, am 8. Tage normal.

Sehstörung: Fehlt gegen Fleisch. Gegen Licht reagirt der Hund nicht.

Optische Reflexe: Beiderseits fehlend oder nur angedeutet, aber ohne Unterschied.



Fig. 66.

Nasenlidreflex: Beiderseits überhaupt schwach, rechts aber theils ganz fehlend, theils noch schwächer bis zum 17. Tage. Später beiderseits gleich.

Cornealreflex unverändert.

Sensibilität der Zunge etc.: Verliert anfänglich oft Fleischstücke, sonst nichts nachweisbar.

Getödtet nach $5^1/_2$ Monaten; inzwischen eine 2. symmetrische Operation.

Section: Häute normal. Eine etwa 23 mm lange und 10 mm breite Narbe befindet sich lateral vom Gyrus sigmoides gerade den lateralen Rand desselben berührend, aber nicht darauf übergreifend. Vorn erstreckt sie sich etwa bis zum lateralwärts verlängerten Sulcus cruciatus, nach hinten 10 mm

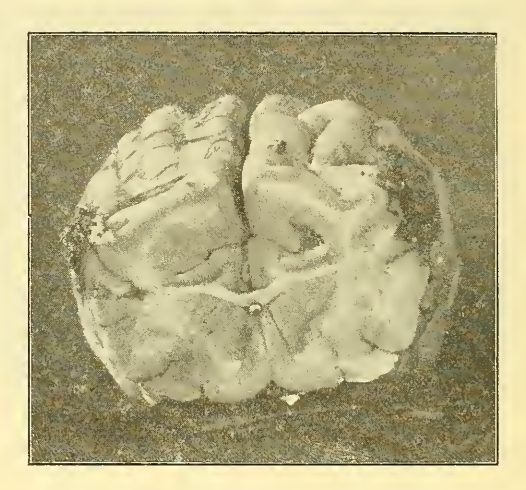


Fig. 67.

über den hinteren Schenkel des Gyrus sigmoides hinaus. Die Narbe liegt leicht schief von hinten medial nach vorn lateral, im Wesentlichen den hinteren Theil des vorderen Schenkels der II. Urwindung zerstörend. Durchschnitt (mitten durch den hinteren Schenkel des Gyrus sigmoides): Unter der Narbe ist die Rinde flach zerstört, das Rindengrau, soweit es die einschneidenden Sulci darunter umgiebt, ist jedoch erhalten.

Beobachtung 50.

Aufdeckung auf dem Planum semicirculare links ganz vorn und ganz lateral auf 17,5 mm sagittal, 9,5 mm frontal. Unterschneidung der freigelegten Partie mit dem Präparatenheber von der hinteren Peripherie der Lücke her in der Richtung derselben nach vorn bis an den Knochen.

Motilitätsstörungen fehlen in den Extremitäten. Rechte Lidspalte 4 Tage erweitert.

Sehstörung fehlt.

Optische Reflexe: Gleich nach der Operation ungestört; vom 2. bis 4. Tage abgeschwächt, nach 5 Wochen noch abgeschwächt.

Nasenlidreflex abgeschwächt bis zum Schluss. (5 Wochen.)

Getödtet nach 7 Wochen; inzwischen eine 2. symmetrische Operation.

Section: Häute normal. Narbe von 11 mm Länge in der II. Urwin-

dung, Mitte etwas nach vorn vom Sulcus cruciatus, hinterer Rand genau mit der Einstichstelle zusammenfallend, vorderer Rand genau da, wo im Gehirn die Unterschneidungsspalte aufhört. Durchschnitt (6 mm vor dem Einstich):

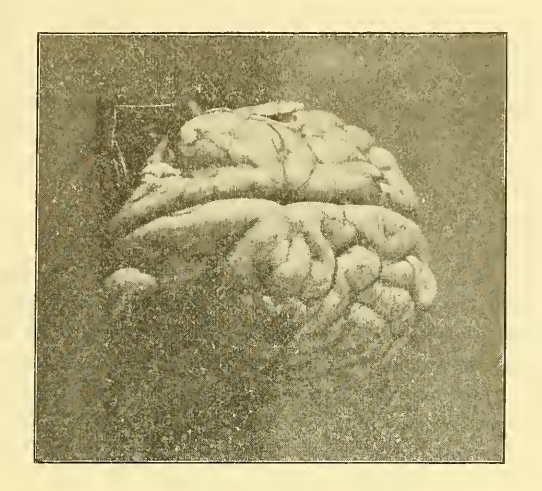


Fig. 68.

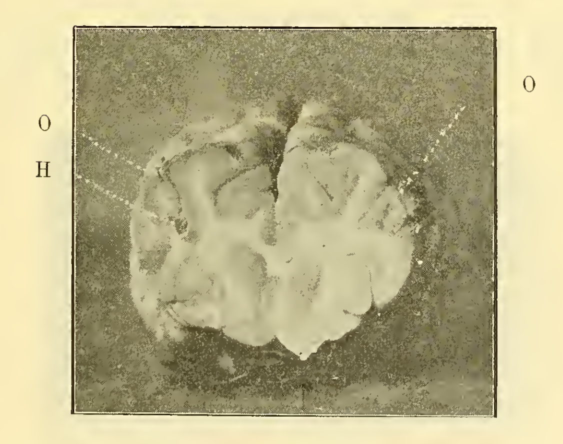


Fig. 69. O: Operationsstelle; H: Erweichungsherd.

Die leicht blutig verfärbte Spalte liegt genau in der Längsrichtung der Markstrahlung, von dieser nicht viel übrig lassend. Rinde darüber ganz leicht abgeblasst.

Beobachtung 51.

Derselbe Hund von Beob. 50. Aufdeckung auf rechtem Planum semicirculare ganz vorn und lateral auf 2 cm sagittal. Unterschneidung wie bei Beob. 50.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sensibilitätsstörungen fehlen, auch im Gesicht und in der Nase.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage im breiten temporalen Streifen, wo er zwar fixirt, aber nicht zuschnappt; am 3. Tage keine deutliche Sehstörung mehr, am 4. Tage sicher verschwunden. Gegen Licht fehlend.

Optische Reflexe dauernd rechts schwächer.

Nasenlidreflex rechts schwächer.

Getödtet am 13. Tage.

Section: Häute normal. Auflagerung annähernd symmetrisch, etwas weiter nach hinten im Bereiche meines Centrums für Bewegung und Schutz des Auges. Die Unterschneidung ist ganz flach, ungefähr an der Grenze von Rindengrau und Markweiss, der mediale Rand der Schneide hat dabei die Pia durchschnitten. Durchschnitt (10 mm vor dem Einstich): Unterschneidungsspalte hat hier gerade noch die Rinde quer durchtrennt, der grösste Theil des Schnittes ist ausserhalb der Pia gefallen. In der Tiefe des Sulcus, der den Gyrus sigmoides lateral begrenzt (Sulcus coronarius), liegt ein blutig durchsetzter Erweichungsherd im Rindengrau. (Vergl. Beob. 1.)

Beobachtung 52.

Kräftiger, mittelgrosser Hund. Aufdeckung im linken Planum semicirculare, vorderer Rand der Lücke 15 mm hinter der Spitze des Planum, auf ca.



Fig. 70.

14 mm. Faradische Reizung im vorderen unteren Wundwinkel ergiebt Schluss des Auges. Skarification dieses Abschnittes auf 2—3 mm Tiefe.

Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen (auch in der Nase) fehlen.

In der Schwebe: Hängt, aber nur am 2. Tage, rechts vorn etwas gestreckt.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage im oberen temporalen Quadranten Abschwächung der Reaction.

Optische Reflexe: 2 Tage lang fehlend, am 3. Tage unvollkommen, dann normal.

Nasenlidreflex: Fehlt am 2. Tage derart, dass man ohne Reaction bis an den Lidrand kommen kann, dort normale Reaction; abgeschwächt bis zum 16. Tage, nachher normal.

Getödtet nach ca. 7 Monaten; inzwischen eine 2. Operation im Hinterlappen.

Section: Die Narbe bedeckt das Centrum für Bewegung und Schutz des Auges und die nach vorn von diesem gelegenen Theile der II., sowie die nach hinten gelegenen Theile der III. Urwindung; von hier geht dann schief nach medial zur hinteren Stelle ein Streifen, wo die Dura unlösbar mit der Pia verwachsen ist. (Diese Verwachsung ist eine Folge der 2. Operation, da die Häute, wie damals ausdrücklich constatirt, zart und nicht verwachsen waren.) An der Durchschnittsstelle erscheint das Gehirn nur wenig und oberflächlich verändert.

Beobachtung 53.

Aufdeckung auf linkem Planum semicirculare 17 mm hinter der Spitze des Planum auf 18 mm sagittal und 13 mm frontal. Faradische Reizung im mittleren und vorderen Drittel ergiebt Lidschluss. Unterschneidung dieser Partie.

Der Hund frisst bereits $^3/_4$ Stunden nach der Operation und ist im Allgemeinen gut zu untersuchen; Sehstörung scheint zu fehlen. Optische Reflexe



Fig. 71.

fehlen rechts, links vorhanden. Nasenlidreflex rechts abgeschwächt. Ciliarreflex beiderseits gleich.

Motilitätsstörungen fehlen, nur am 3. Tage etwas „Defect der Willensenergie." Lidspalte weiter offen bis zum 23. Tage.

Sehstörung: Gegen Fleisch am 3. Tage Reaction durch Fixiren auf der temporalen, durch Zuschnappen auf der nasalen Hälfte des Gesichtsfeldes. Später geringere Energie beim Zuschnappen bis zur letzten Notiz am 33. Tage. Gegen Licht beiderseits sehr indifferent.

Optische Reflexe: Am 2. Tage schwächer, am 3. und 4. Tage fehlend. Dann fehlend oder schwächer mindestens bis zum 18. Tage.

Nasenlidreflex schwächer bis zum 14. Tage.

Getödtet nach 8 Wochen; inzwischen eine 2. Operation im Hinterlappen.

Section: Häute normal. Die Narbe bedeckt genau das Centrum für Bewegung und Schutz des Auges. Auf dem Durchschnitt zeigt sich eine medial-lateral verlaufende Unterschneidungsspalte, die lateral etwa $^3/_4$ cm unter der Oberfläche endet. Die Rinde über dieser Spalte ist entfärbt.

Tabelle II.[1])

No. der Beob.	Art der Operation	Motilitätsstörungen	Sehstörung gegen		Optische Reflexe	Nasenlidreflex
			Fleisch	Licht		
44	Anätzung	0	0	0	0	0
45	Skarification u. Anätzung	0	0	0	0	0
46	Unterschneidung	0	0	0	0	0
47	Unterschneidung	(Lendenmuskeln)	0	0	0	0
48	Unterschneidung	In der Schwebe: 2; Lidspalte: 4 Tage	0	0	0	(3?)
49	Unterschneidung	Begreifen: 6 (1)	0	—	—	(16)
50	Unterschneidung	Lidspalte: 4 Tage	0	0	(35)	(35)
51	Unterschneidung der 2. Seite	0	2 (1?)	0	0	0
52	Skarification	Hängt am 2. Tage vorn etw. gestreckt	2	—	2 (1)	2 (14)
53	Unterschneidung	Lidspalte: 23 Tage; Defect d. Willensenergie: 3. Tag	33?	—	18?	(13)

1. Sehstörung fehlte in 7 von den 10 mitgetheilten Beobachtungen gänzlich. In der Beob. 52 fand sich am 2. Tage im oberen temporalen Quadranten eine dann verschwindende Abschwächung der Reaction gegen Fleisch; in der Beob. 53 war das Verhalten ein sehr eigenthümliches gewesen. Der Hund sah und erkannte, wie er durch

1) Die in Klammern gesetzten Zahlen bedeuten eine Abschwächung oder eine fernere Abschwächung um die Dauer der betreffenden Zahlen in Tagen. Wegen der Bedeutung der Fragezeichen wird auf den Text verwiesen.

Zuschnappen bewies, das Fleisch auf der nasalen Gesichtsfeldhälfte; auf der temporalen Gesichtsfeldhälfte sah er das Fleisch freilich auch von Anfang an, wie er durch Fixiren bewies, aber er erkannte es offenbar nicht, da er sich nicht bemühte, es zu ergreifen. Dieser Zustand war zwar am 4. Tage verschwunden, aber der Hund bekundete noch bis zum 33. Tage, bis zum Ende der Beobachtung, durch geringere Energie beim Zuschnappen, dass ihm das Bild des Fleisches weniger deutlich erschien. Etwas Aehnliches fand sich in der Beob. 51, aber nur am 2. Tage, an dem der Hund das in einem breiten temporalen Streifen erscheinende Fleisch auch nur fixirte, ohne aber zuzuschnappen. Am folgenden Tage bereits war das Phänomen nicht mehr deutlich zu erkennen.

2. Die optischen Reflexe waren in 6 Fällen überhaupt nicht und in einem 7. Falle, bei dem sie beiderseits nur schwach, aber gleichmässig nachweisbar waren, wahrscheinlich nicht alterirt. Sie waren also alterirt in den 3 Fällen der Beobb. 50, 52, 53. In der Beob. 50 gelang es gleich nach der Operation ihre Unversehrtheit nachzuweisen, dann aber waren sie während der ganzen Dauer der Beobachtung — 35 Tage lang — abgeschwächt. In der Beob. 52 fehlten sie nur am 2. Tage und waren dann noch 1 Tag abgeschwächt; in der Beob. 53 endlich fehlten sie in einer ganzen Reihe von Tagen gänzlich, waren aber an anderen, dazwischen liegenden Tagen mehr oder minder stark abgeschwächt nachweisbar.

3. Der Nasenlidreflex war in 5 Fällen überhaupt nicht alterirt. In der Beob 48 war er drei Tage lang anscheinend, in der Beob. 49 16 Tage abgeschwächt, während er häufig ganz fehlte. Abgeschwächt war er auch bei den Beobb. 50 und 53 auf die Dauer von 35 bezw. 13 Tagen. In der Beob. 52 endlich fehlte er am 2. Tage vollständig und war dann noch 14 Tage lang abgeschwächt.

4. Motilitätsstörungen. Da in diese Reihe von Beobachtungen nur solche Fälle aufgenommen worden sind, bei denen nennenswerthe Störungen der Motilität und Sensibilität in den Extremitäten fehlten, so ist über diese natürlich nichts zu sagen. Immerhin hingen die Hunde der Beobb. 48 und 52 am 2. Tage etwas gestreckt, während die Hunde 48 und 49 auf Begreifen in der Schwebe, der erste am 2. Tage weniger, der andere bis zum 6. Tage gar nicht, am 7. Tage schwächer als auf der anderen Seite reagirten. Der Hund der Beob. 53 endlich liess am 3. Tage die contralaterale Vorderextremität unter geringerem Widerstande dislociren, zeigte also das von mir „Defect der Willensenergie" genannte Symptom.

Eine Erweiterung der contralateralen Lidspalte zeigten

3 von diesen Hunden. Bei den Beobb. 48 und 50 war das Symptom 4 Tage lang und bei der Beob. 53 23 Tage lang wahrzunehmen.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass der Hund der Beob. 47 bei der Operation ein sehr eigenthümliches, meines Wissens bisher nicht beschriebenes Symptom zeigte. Unmittelbar nach dem Einstich verfielen die Muskeln der Lendenwirbelsäule beiderseits in einen ziemlich lange anhaltenden tonischen Krampf, an dem sich, dem Anscheine nach, andere Muskeln nicht betheiligten. Wahrscheinlich werden bei dem Einstich die betreffenden von vorn nach hinten ziehenden Bahnen verletzt worden sein.

5. Operationen und Sectionen. In jeder Hinsicht von besonderem Interesse ist die Beob. 46. Sie betraf den vordersten Theil der uns beschäftigenden Windungen; die Dura war nicht abgetragen, sondern nur am hinteren Ende der Knochenlücke aufgeschlitzt worden und darauf hatte ich eine sehr ausgiebige Unterschneidung der gesammten vorderen Partieen der basalen Windungen vorgenommen. Der erste durch die Narbe gelegte Querschnitt hatte die Unterschneidung in ihrer grössten Ausdehnung getroffen und zeigte, dass die III. und IV. Urwindung vollständig von der inneren Kapsel abgetrennt waren, und dass die innere Kapsel selbst jedenfalls auch eine schwere Schädigung erlitten hatte. Ich werde auf die klinische Bedeutung des Falles noch zurückkommen, hier möchte ich nur darauf aufmerksam machen, dass dieser Fall die Art und den Umfang der bei analogen Eingriffen gesetzten Zerstörungen deswegen besonders deutlich zeigt, weil der Schnitt gerade die richtige Stelle getroffen hat. Indessen ist der Umfang der Läsion auch in denjenigen Fällen, in denen sie durch den Frontalschnitt nicht in dieser Weise demonstrirt werden konnte, sicherlich nicht geringer ausgefallen. Von dem gleichen Interesse ist die Beob. 47, bei der die Narbe sich annähernd genau an der gleichen Stelle fand, während das Instrument, wie der Frontalschnitt zeigt, in die II. Urwindung eingedrungen war. Hier hatte es fast die ganze Markstrahlung dieser Windung durchtrennt, abgesehen von den Verwüstungen, die es sonst noch bei seiner Vorschiebung nach der Basis zu angerichtet haben muss. Ausserdem fand sich noch ein ziemlich grosser Erweichungsherd im Fusse des Stabkranzes, der ersichtlich die Stammstrahlung aus einem grossen Theile des hinteren Schenkels des Gyrus sigmoides neben einem Theile des von vorn nach hinten ziehenden sagittalen Markes durchtrennt hat. Bei der nächsten Beob. (48) war die gleiche Operation, nur etwas weiter hinten ausgeführt worden. Die Narbenkappe sass in der II. Urwindung an der unteren Grenze meines Orbicularisccentrums und die auf dem abgebildeten Frontalschnitt nur zum Theil sichtbare

Durchtrennung reichte mit einem ca. 15 mm langen Stichcanal bis fast an die basale Pia, so dass auf diese Weise das Mark jener Windungen gleichfalls von der Verbindung mit dem anderweitigen Projectionssystem abgetrennt erscheint. Die nun folgende Operation (Beob. 49) hat die II. Urwindung wieder etwas weiter nach hinten getroffen, so dass die Narbenkappe noch etwas über die hintere Grenze des von mir sogenannten Centrums für Bewegung und Schutz des Auges hinausreicht. Es war aber nur die vordere Hälfte des aufgedeckten Rindenbezirkes unterminirt worden. Bei der Beob. 50 sitzt die Narbe derselben Windung zwar etwas weiter nach vorn auf; indessen ist der Einstich hier an der hinteren Peripherie der Knochenlücke eingedrungen und hat von da aus so gut wie die ganze Markstrahlung der II. Urwindung vernichtet. Die Beob. 51 wurde an der anderen Hemisphäre desselben Hundes in einer annähernd gleichen Weise ausgeführt, nur begann der Einschnitt noch etwas weiter nach hinten, so dass die Narbe der Hauptsache nach dem mehrerwähnten Orbiculariscentrum aufsass. Ausserdem fand sich wieder ein grosser Erweichungsherd, der einen Theil der Markstrahlung aus dieser Windung unterbrochen hat an ihrer Basis. Die nächste Beobachtung (Beob. 52) griff abermals einen etwas weiter nach hinten liegenden Theil der II. Urwindung an, so dass nur der an dem vorderen Theil der Knochenlücke aufgedeckte Rindenbezirk, welcher auf den faradischen Reiz mit Schluss des Auges reagirte, skarificirt wurde. Die Beob. 53 betrifft etwa die gleiche Region. Die Narbe sass genau dem Orbiculariscentrum auf, betheiligte den hinteren Rand des Gyrus sigmoides vielleicht um etwas. Unterschnitten waren aber nur die vorderen $^2/_3$ dieser Partie, welche auf den faradischen Reiz mit Lidschluss reagirten. Der Durchschnitt zeigte nur eine ca. $^3/_4$ cm unter der Oberfläche liegende Unterschneidungsspalte. Am weitesten nach hinten liegen die beiden, an dem gleichen Hunde vorgenommenen Eingriffe der Beobb. 44 und 45. Bei der ersteren dieser Beobachtungen war der medial und etwas nach hinten von meinem Orbiculariscentrum liegende Theil der Munk'schen Augenregion, sowie der mediale Theil des Orbiculariscentrums selbst angeätzt worden. Bei der darauffolgenden Operation wurde der Rest dieses Centrums skarificirt und geätzt (die vordere Narbe auf der Abbildung gehört nur in ihrer hinteren Hälfte zu diesen Operationen, die vordere Hälfte derselben bezieht sich auf zwei andere an dem gleichen Hunde im Gyrus sigmoides vorgenommene Operationen). Die Zerstörung drang in diesem Falle etwa um 1 cm tief in die Hirnsubstanz ein.

6. Das Verhältniss der Symptome zu dem Ort der Verletzung. Von den vorliegenden 10 Beobachtungen betreffen die beiden

letzten die hintere Grenze des vorderen Schenkels der II. Urwindung. Die anderen 8 Beobachtungen habe ich in der Weise angeordnet, dass sie so auf einander folgen, wie sie von vorn nach hinten gerechnet, die einzelnen Theile der II. Urwindung und deren laterale Nachbarwindungen treffen. Hierbei ergiebt sich nun, dass die einzelnen Symptome ihrer Zahl und ihrer Dauer nach im Allgemeinen um so mehr zunehmen, je weiter die Läsion nach hinten vorrückt. In den beiden Beobb. 46 und 47 war das Resultat des Eingriffes gänzlich negativ, obwohl in dem einen Falle die ganze Masse der lateralen Windungen von der inneren Kapsel unter Verletzung derselben abgetrennt war und obwohl sich in dem anderen Falle neben der Abtrennung des grösseren Theiles der Markstrahlung der II. Urwindung ein grosser Erweichungsherd vorfand, der dicht unter der Einstrahlung des Balkens die medialen $^2/_3$ des Fusses des Stabkranzes unterbrach. Nur ein für die Localisation unerhebliches Symptom, die tonische Contraction der Lendenmuskeln bei der Operation 47 wurde in dem letzten jener beiden Fälle beobachtet. Schon bei der nächst höher liegenden Beob. 48, welche die untere Grenze des Orbiculariscentrums nicht überschreitet, beginnen die Symptome mit einer 4 Tage dauernden Erweiterung der Lidspalte und einer annähernd ebenso lange (3 Tage) dauernden Abschwächung des Nasenlidreflexes. In der wieder etwas weiter nach rückwärts localisirten Beob. 49, bei der die Narbe dem Gyrus sigmoides anlag, markirte sich dieser Umstand durch eine 7 Tage lang dauernde Störung der normalen Reaction auf Begreifen, während das auf die Oertlichkeit zu beziehende Symptom, die Störung des Nasenlidreflexes 16 Tage lang anhielt. Bei der nächstfolgenden Operation (50) stellte sich eine Erweiterung der contralateralen Lidspalte gleichfalls auf die Dauer von 4 Tagen ein, gleichzeitig aber zeigte sich eine 35 Tage dauernde Störung der optischen und des Nasenlidreflexes. Die nächstfolgende, den gleichen Hund betreffende Operation ergab bei annähernd gleicher Localisation der Verletzung und bei einem grossen Erweichungsherde am Fusse der II. Urwindung nur eine unerhebliche 2 Tage dauernde Sehstörung. Ueber die Beeinträchtigung der Reflexe war ein sicheres Urtheil nicht zu gewinnen, weil der Hund aus der 1. symmetrischen Operation noch mit einer Abschwächung, sowohl des optischen als des Nasenlidreflexes in die 2. Beobachtung eintrat. Bei der Beob. 52 folgte auf eine Skarification des Orbiculariscentrums eine zweitägige Sehstörung mit einer ebenso lange dauernden Aufhebung des optischen Reflexes und des Nasenlidreflexes, eine 14tägige Abschwächung des Letzteren und (wegen der Nachbarschaft des Gyrus sigmoides) ein schlafferes Herabhängen der contralateralen Vorderextremität am 2. Tage. Am ausgesprochensten

waren die Erscheinungen bei der Beob. 53, bei der eine Unterschneidung des Orbicularisccentrums vorgenommen worden war. Neben einem unerheblichen „Defect der Willensenergie" zeigte dieser Hund 33 Tage lang die Erscheinungen einer Art von Seelenblindheit; die contralaterale Lidspalte war 23 Tage erweitert, die optischen Reflexe waren 18 Tage lang aufgehoben und der Nasenlidreflex 13 Tage lang abgeschwächt.

Endlich sei nur noch kurz erwähnt, dass die Anätzung bezw. Skarification und Anätzung des am meisten caudal gelegenen Abschnittes der II. Urwindung und der Nachbarregion innerhalb der sogenannten Fühlsphäre des Auges absolut negativ verlief.

Ich habe die innerhalb dieser Region vorgenommenen Operationen um deswillen in zwei Gruppen geordnet, von denen die eine, soeben betrachtete diejenigen Fälle enthält, welche ohne deutliche Störungen in der Innervation der Extremitäten verliefen und eine zweite, welche Fälle enthält, die mit solchen Störungen verliefen, weil das Eintreten solcher Störungen stets den Verdacht auf eine Mitbetheiligung des Gyrus sigmoides oder seiner Projectionsbahnen erweckt. Für die uns beschäftigenden Fragen ist die soeben analysirte erste jener beiden Gruppen mit ihren negativen Ergebnissen entschieden von grösserer Wichtigkeit.

Ich hatte die Frage aufgeworfen, ob diese Windungen oder der darunter befindliche Markkörper in Beziehungen zu der nach Eingriff in das Frontalhirn auftretenden Beeinträchtigung des Sehactes stünde oder nicht. Wie bereits mehrfach erwähnt, hatten — ganz abgesehen von Goltz und Loeb — die Italiener dem vorderen Schenkel der II. Urwindung ganz besonders nahe Beziehungen zum Sehacte zugeschrieben. Diese Auffassung muss nach den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchungen mit aller Bestimmtheit abgelehnt werden. Wir haben gesehen, dass in 7 von jenen 10 Fällen auch nicht die Spur einer Sehstörung vorhanden war, so dass nur 3 Fälle mit Sehstörung übrig bleiben. Dies sind diejenigen 3 Fälle, bei denen die Verletzung dem Gyrus sigmoides am nächsten gerückt war und in der That liessen die Hunde der Beobb. 52 und 53 dadurch, dass der eine rechtsseitig einen Tag schlaffer hing, der andere ebenso lange das Symptom des „Defectes der Willensenergie" darbot, erkennen, dass dieser Gyrus nicht ganz unbehelligt geblieben war. Die Sehstörung dauerte denn auch in jenem 1. Falle nur bis zum 2. Tage, also so lange wie das motorische Symptom, in dem anderen Falle dauerte sie allerdings sehr viel länger (33 Tage), indessen war hierbei die Wahrnehmung des Gesichtsobjectes niemals aufgehoben, vielmehr hatte nur seine Identificirung an den

beiden ersten Tagen und schliesslich nur die Energie, mit der der Hund auf dasselbe reagirte, gelitten. Ein ähnliches Symptom war bei der Beob. 51, aber nur auf die allerkürzeste Zeit, am 2. Tage zu beobachten gewesen. Unter diesen Umständen zwingt die gesammte Sachlage mit aller Entschiedenheit dazu, die geringfügige in diesen 3 Fällen beobachtete Sehstörung nicht auf die direct angegriffenen Areale, sondern auf den Gyrus sigmoides oder auf die von diesem ausgehende Markstrahlung zu beziehen, wenn auch eine Schädigung dieser Gebilde nicht nachgewiesen werden konnte.

Bei einzelnen von diesen Versuchen war der Markkegel der ganzen Windung, bei anderen die Gesammtmasse der lateral-basalen Windungen von ihren Verbindungen mit dem Projectionssystem vollkommen abgetrennt, wobei einmal die ganze innere Kapsel eine schwere Schädigung erlitten hatte und endlich hatte sich, wenigstens in einem Falle ein grosser Erweichungsherd so im Fusse des Stabkranzes etablirt, dass der grössere Theil der dort passirenden Fasern unterbrochen sein musste. Hieraus lässt sich, wenn auch nicht mit absoluter Sicherheit, so doch mit der grössten Wahrscheinlichkeit der Schluss ziehen, dass Eingriffe in die ganze nach vorn vom Gyrus sigmoides gelegene Partie des Markkörpers ebensowenig direct zum Eintritt von Sehstörungen führen, wie die Verletzung der vorderen Schenkel der II.—IV. Urwindung. Auch das ventral vom vorderen Schenkel des Gyrus sigmoides gelegene Marklager scheint sich ebenso zu verhalten; jedoch will ich hierauf, ebenso wie auf die Frage des Verhaltens der medialen zwei Drittel dieses Schenkels bei dieser Gelegenheit nicht näher eingehen. —

Die Beziehungen der II.—IV. Urwindung zur Innervation der Extremitäten. Es war mir bekanntlich im Verein mit Fritsch seiner Zeit gelungen durch elektrische Reizung die einzelnen Bewegungen auf ganz circumscripte Stellen der Hirnrinde zu localisiren. Ich hatte damals die Möglichkeit offen gelassen, dass diese Stellen — Centra — nur Sammelplätze abgeben für die von weiteren Strecken der grauen Rinde zuströmenden Erregungen. Auch jetzt noch sehe ich nicht, dass diese Auffassung als irrig erwiesen worden wäre. Inzwischen hat ihr aber Bianchi[1]) eine Ausdehnung gegeben, der ich nicht beipflichten kann. Er meint, von einer ausschliesslichen Beziehung bestimmter Punkte dieser Zone zu bestimmten Muskelgruppen könne keine Rede sein. Die centralen Elemente für die Innervation eines bestimmten

1) Bianchi, Sulle compensazioni funzionali della corteccia cerebrale. La Psichiatria. 1883.

motorischen Organs seien vielmehr über die ganze motorische Zone zerstreut und fänden sich nur in wenigen Punkten dichter zusammengelagert, derart, dass sie auf diese Weise die erregbare Zone zusammensetzten. Aber diejenigen Muskeln, welche von hier aus erregt werden können, seien nicht nur hier, sondern auch in dem ganzen Rest der motorischen Zone repräsentirt.

Diese Ansicht stützt sich in der Hauptsache darauf, dass dauernde motorische Störungen nur dann eintreten sollen, wenn grössere, d. h. wohl solche Exstirpationen vorgenommen sind, die sich über den Gyrus sigmoides hinaus erstrecken.

Es war ursprünglich meine Absicht, diese Theorie von Bianchi zum Gegenstand einer besonderen Arbeit zu machen und diese der vorliegenden Arbeit, deren eigentlicher Fragestellung sie fern liegt, nicht einzuverleiben. Auf diesem Wege wäre ich aber zu einer Reproduction der hier mitgetheilten Beobachtungen und auch sonst zu zahllosen Wiederholungen gekommen, sodass ich mich nachträglich entschlossen habe, den fraglichen Streitpunkt, soweit das uns jetzt interessirende Gebiet überhaupt in Betracht kommt, gleichzeitig mit den anderen dessen Function betreffenden Fragen, immerhin innerhalb der mir durch meine Versuche gezogenen Grenzen, mit wenigen Worten zu erledigen.

Ich möchte zunächst auf einige, der experimentellen Lösung der aufgeworfenen Frage entgegenstehende Schwierigkeiten aufmerksam machen. Nach meiner Ueberzeugung gehört der ganze hintere Schenkel und das laterale Drittel des vorderen Schenkels des Gyrus sigmoides mit Einschluss des in den Tiefen seiner Windungen liegenden Rindengraues, seine caudale Nachbarschaft und die vorderen Schenkel der II.—IV. Urwindung zur motorischen Zone. Eine richtige Vorstellung von den Folgen der vollständigen Exstirpation der für die Extremitäten bestimmten Centren, von denen hier allein die Rede sein soll, kann man nur dann gewinnen, wenn man das gesammte motorische Areal der I. Urwindung bis auf den Grund seiner Furchen ausschaltet. Operirt man aber in dieser Weise, so geht regelmässig ein grösserer oder geringerer Theil der Nachbarwindungen durch Erweichung zu Grunde. Ebenso ist eine partielle Zerstörung des wichtigsten Theiles des Gyrus sigmoides, seines lateralen Bogens allemal dann unvermeidlich, wenn man seine Nachbarwindungen bis auf ihren Grund ausrottet. Das Resultat ist also in beiden Fällen das gleiche: der Versuch ist unrein, man kann auf diese Weise die zu allererst zu beantwortende Frage nicht entscheiden, welche Theile der motorischen Zone bei dem unversehrten Hunde zur Innervation der Extremitäten beitragen.

Die Frage schien mir deshalb so gestellt werden zu müssen: kann man durch hinlänglich vorsichtige Eingriffe in die Nachbarschaft des Gyrus sigmoides die bekannten Störungen in den Extremitäten hervorbringen? Als solche Eingriffe konnten mir nur solche Operationen gelten, wie ich sie in den vorstehenden Beobachtungen geschildert habe, Unterschneidungen der Rinde oder Durchschneidungen der Markstrahlung einer Windung, mehr oder weniger nahe ihrem Fusse, ausserdem die auf einige Fälle beschränkte Zerstörung der Rinde durch directe Abtragung ihrer oberflächlichsten Schichten oder durch Skarifizirung oder durch Anätzung mit 5proc. Carbolsäure. Auf diese Weise wurde die Gefahr, Nachbarschaftssymptome hervorzubringen, erheblich vermindert, während doch unfehlbar motorische Erscheinungen in den Extremitäten hätten auftreten müssen, wenn diese in der Norm motorische Impulse von der fraglichen Windung bezogen.

Wir haben im Vorstehenden gesehen, dass die mitgetheilte Reihe von Versuchen, obwohl sie sämmtlich die motorische Region und zwar zum Theil in recht grosser Ausdehnung betrafen, der Hauptsache nach absolut negativ verliefen; nur in 3 Fällen waren unerhebliche und ganz vorübergehende Innervationsstörungen der contralateralen Vorderextremität, welche auf unerhebliche Traumen des Gyrus sigmoides zu beziehen waren, zur Beobachtung gekommen. In einer zweiten nachstehend folgenden Versuchsreihe waren solche Innervationsstörungen allerdings in mehr weniger ausgesprochener und anhaltender Form in die Erscheinung getreten. Da aber bei dieser Art von Versuchen nur diejenigen Beobachtungen entscheidend sind, welche mit der geringsten Summe von Störungen verlaufen, so ist die gestellte Frage hiermit, soweit es durch solche Versuche überhaupt möglich ist, entschieden. Mit anderen Worten, die lateral und basal von dem Gyrus sigmoides gelegenen Partieen der motorischen Zone bis in die Gegend der Spitze der Fossa Sylvii besitzen keinen directen Einfluss auf die motorische Innervation der Extremitäten.

Man könnte gegen die Beweiskraft dieser Versuche einwenden, dass bei einer Anzahl von ihnen die Rinde oder die von ihr ausgehenden Projectionsbahnen nur zum Theil zerstört worden seien, so dass der zurückgebliebene Rest ausgereicht hätte, um die Aufgaben der Function zu decken. Dieser Einwand würde berechtigt sein, wenn es sich bei diesen Versuchen um eine Frage der Restitution, nicht aber um die der Erkennung eines primären Ausfalles der Functionen handelte. Ein solcher wäre aber nach der Analogie des Verhaltens aller anderen uns bekannten Rindenterritorien in Folge der hier vorgenommenen Eingriffe unvermeidlich gewesen und er hätte mit den uns geläufigen Methoden,

insbesondere auch durch die Untersuchung der schwebenden Hunde unter allen Umständen erkannt werden müssen.

Allerdings kann die Frage, ob die bei diesen Versuchen theils zerstörten, theils von ihren Projectionsfasern abgetrennten Rindengebiete nach vorangegangener Zerstörung des Gyrus sigmoides nicht dennoch einen Einfluss auf die Innervation der Extremitäten gewinnen können, auf die angegebene Weise nicht entschieden werden. Indessen vermag ich mir die Art, wie dieser Einfluss wirksam werden könnte, anatomisch nur schwer vorzustellen. Durch den zerstörten Gyrus sigmoides könnte der Innervationsweg doch nicht gehen, gegen die Beschreituug eines directen Weges zwischen jenen Windungen und den spinalen Centren für die Extremitäten sprechen nicht nur die soeben angeführten Versuche, sondern auch die elektrischen Reizversuche und die Erfahrungen über die secundäre Degeneration; es bliebe nur der Weg durch die Haubenbahn übrig. Wie es sich damit verhält, lasse ich unentschieden. —

Die Besprechung eines Theiles der anderweitigen, nach Verletzung dieser Region eintretenden Symptome behalte ich mir für die alsbald folgende Serie von Untersuchungen vor.

B. Versuche mit motorischen Folgen.

Wir haben gesehen, dass die directe Verletzung des Gyrus sigmoides in der Regel zu Sehstörungen führt. Es versteht sich daher von selbst, dass kein Theil dieses Gyrus bei den in seiner Nachbarschaft vorgenommenen Operationen mit aufgedeckt werden darf; namentlich gilt dies von seinem lateralen Bogen, dessen Beleidigung allem Anscheine nach besonders häufig Sehstörungen im Gefolge hat. Einen sprechenden Beweis hierfür liefert die folgende Beobachtung.

Beobachtung 54.

Junger Hund. Aufdeckung im vorderen Winkel des linken Planum semicirculare auf 17 mm sagittal, 13 mm frontal. Medial liegt der laterale Bogen des Gyrus sigmoides und caudalwärts mindestens die vordere Hälfte des Orbiculariscentrums frei. Reizung mit dem gewöhnlichen Zuckungsminimum ergiebt faradisch und galvanisch Zuckungen in der Vorderpfote, Orbicularis palpebrarum, Nasen- und Schnauzenmuskeln. Exstirpation ca. 3 mm tief mit Schonung der Venen und der Nachbarschaft des Gyrus sigmoides. Die Hirnwunde bleibt etwa 2mm vom Sulcus coronarius entfernt. Ausspülung mit 5 proc. Carbolsäure.

Motilitätsstörungen: Hochgradig in beiden Extremitäten; erst sehr langsam abnehmend, zunächst hinten; vier Monate nach der Operation noch Spuren.

Sehstörung: Bis zum 10. Tage complett, dann abnehmend, verschwunden am 17. Tage.

Optische Reflexe: Fehlen 4 Monate gegen flache Hand, noch nach 5 Monaten abgeschwächt.

Nasenlidreflex: Fehlt gänzlich bis zum 11. Tage, nach 4 Monaten noch abgeschwächt.

Gestorben nach 7 Monaten.

Section: Da inzwischen eine 2. Operation im Gyrus sigmoides gemacht worden war, bleibt nur zu bemerken, dass bei der 1. Operation eine genaue Zeichnung der aufgedeckten, sowie der exstirpirten Partieen gemacht worden war, mit der die Section in diesem Theile übereinstimmte. Die narbige Auflagerung nahm den ganzen vorderen Schenkel der II. Urwindung ein.

Wir sehen also, dass in diesem Falle, obschon der aufgedeckte laterale Rand des Gyrus sigmoides bei der Exstirpation selbst auf das Sorgfältigste geschont worden war, dennoch hochgradige und langanhaltende Motilitätsstörungen zu beobachten waren, und dass ausserdem, neben den auf die Verletzung der II. Urwindung zu beziehenden Symptomen, noch eine sehr ausgesprochene, 10 Tage lang sogar complette und im Ganzen 16 Tage nachweisbare Sehstörung eintrat.

Beobachtung 55.

Aufdeckung auf Planum semicirculare links auf 14 mm sagittal und 15 mm frontal. Vorderer Rand der Lücke 15 mm von der Spitze des Planum entfernt. Bei faradischer Reizung R. A. 12,5 cm in der vorderen Hälfte der freigelegten Stelle contrahirt sich der contralaterale Orbicularis palpebrarum. (Leichte Stichverletzung mit Spitze des Zirkels am unteren Wundrand.) Aetzung der ganzen freigelegten Partie mit 5proc. Carbolsäure.

Motilitätsstörungen: In der rechten Vorderpfote gering, am 4. Tage bereits verschwunden.

Sensibilitätsstörungen: In den Extremitäten ebenfalls gering, am 7. Tage bereits beim Begreifen keine Differenz mehr. Schmerzempfindung in der Nase abgeschwächt bis zum 11. Tage.

Sehstörung fehlt.

Optische Reflexe nicht beeinträchtigt.

Nasenlidreflex abgeschwächt bis zum 12. Tage.

Nach 10 Wochen todtgebissen.

Section in meiner Abwesenheit ausgeführt, unzuverlässig.

Beobachtung 56.

Derselbe Hund von Beob. 46. Abtragung des Knochens ganz vorn und lateral bis zur Spitze des rechten Planum semicirculare auf 20 mm sagittal, 10 mm frontal, dabei Durchschneidung des Facialis. Dura am hinteren Rande der Lücke aufgeschlitzt. Es wird mit dem Präparatenheber eingestochen, die Schneide wird einmal basal- und lateralwärts bis auf den Knochen geführt; dann ein 2. Mal in der Richtung der Knochenlücke in der ganzen Länge der Schneide nach vorn.

Motilitätsstörungen: In den Extremitäten vom 2. Tage an ziemlich hochgradig bis zum 4. Tage, dann nur noch vorn und allmählich abnehmend, am 27. Tage nur noch angedeutet. Katzenbuckel und Unmöglichkeit die Lendenwirbelsäule zu drehen vom 2. Tage an; am 27. Tage noch angedeutet.

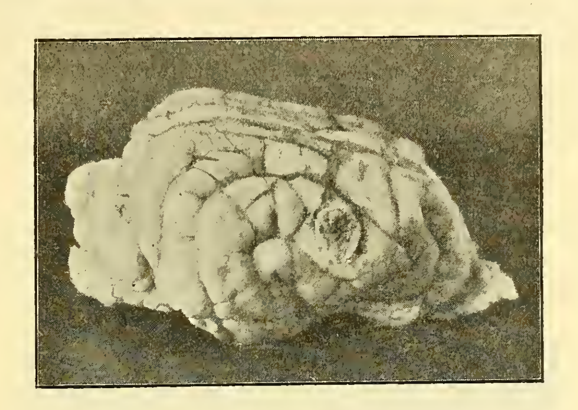


Fig. 72.

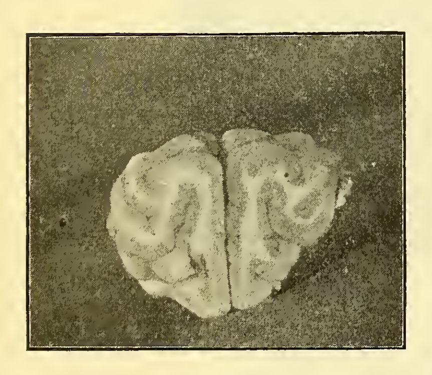


Fig. 73.

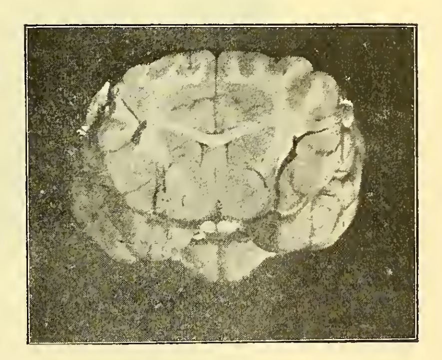


Fig. 74.

In der Schwebe: Hängt links dauernd gestreckt, beim Begreifen keine Reaction.

Sehstörung fehlt.

Optische Reflexe: Fehlen zunächst wegen doppelter Facialislähmung gänzlich, am 16. Tage wieder schwach vorhanden. Ebenso Nasenlidreflex.

Gestorben nach ca. 7 Wochen.

Section: Häute normal. An der Operationsstelle eine scharf umschriebene, narbige Verwachsung. Diese befindet sich auf der II. Urwindung unmittelbar vor dem Centrum für den Orbicularis, den Sulcus coronalis nicht erreichend. 1. Durchschnitt (etwa 4 mm vor dem Einstich): 7 mm von der

der Pia aufsitzenden Narbe sieht man einen parallel zur Oberfläche liegenden, durch Erweichung auf 4 mm erweiterten Spalt, welcher einen grossen Theil der inneren Kapsel von dem Fusse des Stabkranzes abgetrennt hat, nur die innere Partie ist erhalten geblieben. Von diesem Spalt zieht nach oben und lateralwärts bis zum oberen Rande der Narbe ein sehr feiner, scharfer Spalt gerade an der Grenze von Weiss und Grau der betreffenden Windung. 2. Durchschnitt (8 mm weiter nach vorn): Der Unterschneidungsspalt liegt hier viel weiter basalwärts, er ist von unregelmässigen Erweichungen umgeben und hat hier die weisse Substanz so gut wie vollständig zerstört.

Beobachtung 57.

Derselbe Hund von Beob. 62. Aufdeckung rechts ganz vorn auf Planum semicirculare auf 20 mm sagittal und 13 mm frontal. Abtragung der Dura im hinteren Drittel der freigelegten Lücke auf 3 : 7 mm. Einstich mit Präpara-

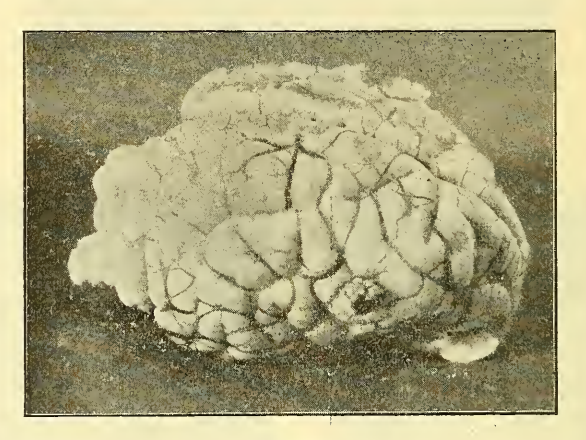


Fig. 75.

tenheber in Längsrichtung der Lücke einmal nach hinten bis zum hinteren Rande der Knochenlücke, dann nach vorn in der ganzen Länge der Schneide. Umkippen derselben, so dass die Verbindungen mit der Rinde möglichst durchtrennt werden.

Motilitätsstörungen: Am 2. Tage mässig, hängt aber nicht gestreckt, am 3. Tage nur noch ganz gering, am 4. Tage selbst geringer als rechts, am 7. Tage nur noch spurweise, später nicht mehr nachzuweisen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage nicht deutlich nachweisbar, später fehlend. Gegen Licht fehlend.

Optische Reflexe: Vom 2.—15. Tage fehlend, dann gegen flache Hand angedeutet, gegen schmale Hand fehlend bis zum Schluss der Beobachtung, 39. Tag.

Nasenlidreflex ungestört.

Gestorben nach ca. 6 Wochen.

Section: Die etwa 5 mm grosse runde Narbe sitzt an der Grenze der II. und III. Urwindung, etwa entsprechend dem hinteren Rande des Gyrus sigmoides. 1. Durchschnitt (3—4 mm hinter der Narbe): 4 mm medial von der Oberfläche findet sich hier im Markweiss der III. Urwindung eine klaffende kleine

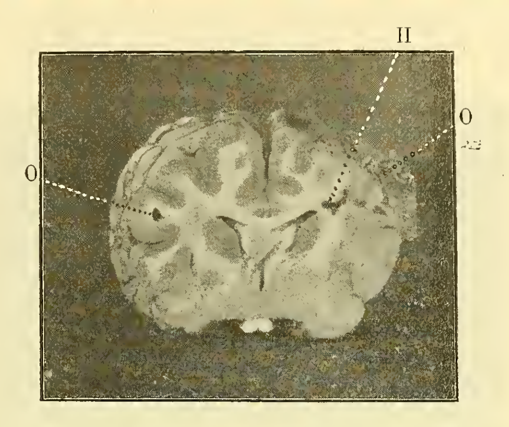


Fig. 76.

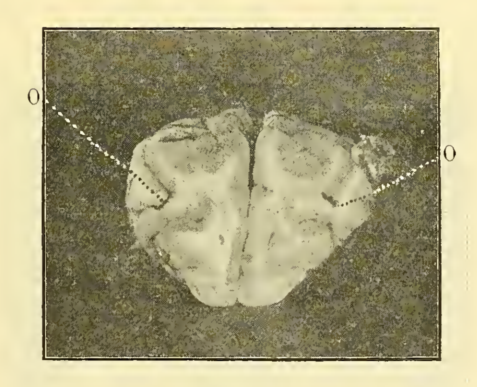


Fig. 77.
O: Operationsstelle; H: Erweichungsherde.

Spalte mit glatten scharfen Rändern (d. i. nach hinten gerichtete Unterschneis dung). II. Durchschnitt (12 mm weiter nach vorn, genau durch den Sulcu-cruciatus): Die keine Erweichung zeigende Unterschneidungsspalte hat hier den vordersten Theil der II. Urwindung von seiner medialen Verbindung fast ganz getrennt, indem die Spalte Rindengrau und Markweiss quer durchschneidet.

Beobachtung 58.

Derselbe Hund von Beob. 49. Aufdeckung auf rechtem Planum semicirculare ganz vorn auf 24 mm sagittal, 11 mm frontal, vorn 4, hinten 8 mm von der Linea semicircularis entfernt. Aufschlitzung der Dura im Bereiche der Knochenlücke. Eingehen mit Daviel'schem Löffel, subcorticale Unterschneidung ganz flach nach vorn. Durchschneidung des Facialis.

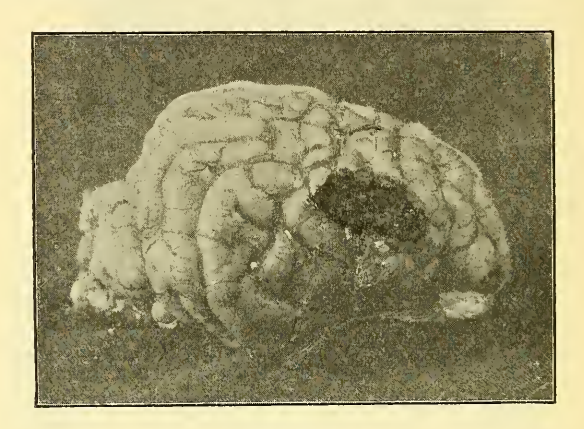


Fig. 78.

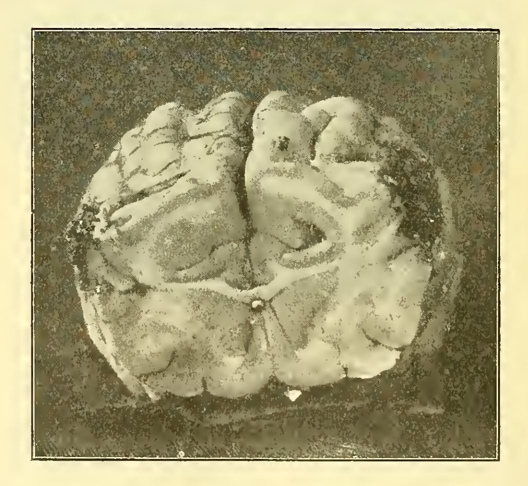


Fig. 79.

Motilitätsstörungen: In den ersten Tagen ziemlich hochgradig, am 6. Tage nur noch wenig, aber nach 4 Wochen noch angedeutet.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage unsicher, am 3. Tage sicher fehlend. Gegen Licht: Am 2. Tage deutlich, am 3. Tage gering, am 4. Tage fehlend.

Optische Reflexe: Anfänglich nicht notirt, vom 6. Tage an gegen flache Hand deutlich vorhanden, gegen schmale Hand schwach; wegen der rechtsseitigen Facialislähmung Vergleich unmöglich.

Nasenlidreflex: Vorhanden, aber schwach, Vergleich wegen der rechtsseitigen Facialislähmung unmöglich.

Getödtet nach ca. 4 Monaten.

Section: Häute normal. Die 20 mm lange und 10 mm breite Narbe reicht medial bis an den Gyrus sigmoides, erstreckt sich nach vorn etwa bis zur lateralen Verlängerung des Sulcus cruciatus, nach hinten etwa bis zum hinteren Ende des Centrums für den Orbicularis palpebrarum. Durchschnitt an gleicher Stelle wie links: Die Rinde unter der Narbe ist theilweise zerstört, theilweise abgeblasst, auch das den einschneidenden Sulcus umgebende Rindengrau ganz leicht. Von der Narbe erstreckt sich ein Erweichungsherd medialwärts bis etwa 2 mm vom oberen lateralen Winkel des Nucleus caudatus, so dass er den lateralen Theil der Stammstrahlung aus dem hinteren Schenkel des Gyrus sigmoides unterbricht, während die Balkenstrahlung intact erscheint.

Beobachtung 59.

Aufdeckung auf dem linken Planum semicirculare ganz vorn lateral, so dass vorderer Rand der Lücke durch Linea semicircularis gebildet wird, auf 18 mm sagittal, 11 mm frontal. Abtragung der Dura nur im hinteren lateralen Theil. Unterschneidung und Unterminirung der Rinde nach unten lateral bis auf den Knochen. Dann nach vorn lateral mehr als 2,5 cm lang. Abtragung des vorliegenden Rindenstücks.

Motilitätsstörungen: Voltelaufen gleich nach der Operation, am 2. Tage nicht mehr; dreht aber meist nach links. In den Extremitäten hochgradig; am 2. Tage Wirbelsäule beim Stehen so nach rechts um die Längsachse gedreht, dass das rechte Hinterbein so stark nach links gestellt wird, dass der Hund oft mit dem Hintertheil nach rechts umkippt; macht besonders mit den Hinterbeinen eigenthümliche, wie atactisch aussehende, ausfahrende Bewegungen beim Laufen; auch beim Liegen sind die Beine selten ruhig, besonders mit beiden Hinterbeinen macht er kurze schnelle Bewegungen. Am 3. Tage in der Schwebe Biegung der Wirbelsäule mit der Convexität nach links, so dass die stark gestreckten rechten Extremitäten sich in der Gegend des Hinterbeins berühren. 5. Tag: Etwas Abnahme der Motilitätsstörungen, schwankt mit den Hintertheilen nicht mehr so stark hin und her, Krümmung der Wirbelsäule beim Hängen nicht mehr so hochgradig. Unverändert bis zum 10. Tage.

Zunge leckt unmittelbar nach der Operation dauernd nach rechts, manchmal auch gerade, nie nach links.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage absolut, am 3. Tage in der Abnahme, am 4. Tage etwa ein Drittel, am 5. Tage in temporalem Streifen,

am 6. Tage verschwunden. Gegen Licht indifferent. Stösst am 2. Tage mit dem Kopfe an.

Optische Reflexe: Gleich nach der Operation rechts fehlend, links deutlich, ebenso am 2. Tage; am 3. Tage auch rechts bereits deutlich vorhanden, aber schwächer als links; ebenso bis zum Schluss der Beobachtung.

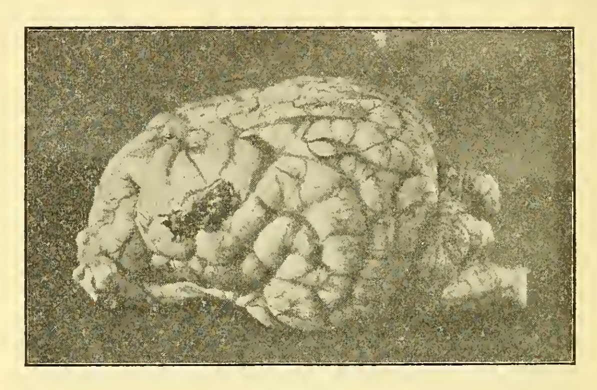


Fig. 80.

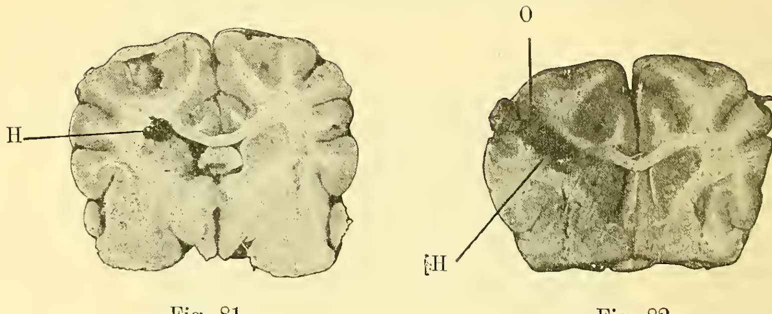


Fig. 81. Fig. 82.

Nasenlidreflex: Gleich nach der Operation beiderseits deutlich, am 2. Tage abgeschwächt, weniger beim Beklopfen, als beim Bestreichen; am 5. Tage rechts nur noch wenig schwächer, am 6. Tage beiderseits gleich.

Plötzlich gestorben am 17. Tage.

Section: Häute normal. Die 14 mm lange und 6 mm breite Narbe fängt etwa am vorderen Rande des Centrums für Bewegung und Schutz des Auges an und erstreckt sich in dieser Windung nach vorn, ohne medial auf den lateralen Rand des Gyrus sigmoides überzugreifen. Keine Erweichungen oder deutliche narbige Verziehungen im Umkreise. 1. Durchschnitt (2 mm hinter dem hinteren Rande der Narbe, ungefähr durch das Orbicularisсentrum): In der lateralsten Ecke des linken Seitenventrikels sitzt ein blutig durchsetzter

apoplectischer Herd, von dem aus Blut in den Seitenventrikel geflossen ist. (Das Coagulum hängt hier fest.) 2. Durchschnitt (mitten durch die Narbe): Auf der narbig veränderten Rinde sitzt die Narbenkappe auf, 1—$1^1/_2$ cm tief; gerade an der Grenze von Rinde und Markweiss findet sich der Stichcanal parallel zur Oberfläche; er lässt sich aber nicht scharf umschrieben erkennen, da sich von dort medial in das Markweiss ein 9 mm langer und an der Basis 4 mm breiter, dreieckig blutig durchsetzter Erweichungsherd zieht, dessen Spitze an die seitliche und oberste Begrenzung des Seitenventrikels stösst. 3. Durchschnitt (am vorderen Rande der Narbe): Hier sieht man die beiden, etwas verschieden gerichteten Schnitte getrennt. Der basale stösst hier an die Pia, ohne sie zu durchtrennen; der nach vorn gerichtete verläuft hier scharf umschrieben, ohne angrenzende Erweichungen, stumpfwinklig dazu gerade an der Grenze von grauer und weisser Substanz liegend. Diese ist hier abgeblasst. (Vergl. Beob. 5.)

Beobachtung 60.

Aufdeckung 17mm hinter Spitze des linken Planum semicirculare, schräg-sagittal 27 mm, frontal 11 mm. Faradischer Augenschluss nur am und unter dem vorderen Rande der Lücke. Unterschneidung von der Mitte der Lücke an nach vorn, einschliesslich der reagirenden Theile.

Motilitätsstörungen: An den Extremitäten 5 Stunden nach der Operation und am 2. Tage nicht zu ermitteln; hängt aber rechts etwas gestreckt. Am 3. Tage geringe Motilitätsstörung vorn, vom 4.—11. Tage ziemlich hochgradig, dann abnehmend. (Sensibilitätsstörung entsprechend.)

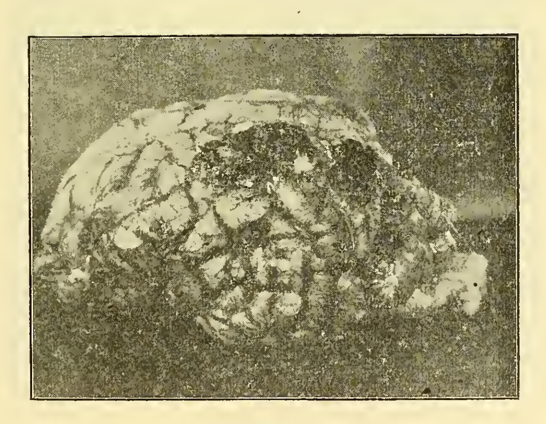


Fig. 83.

Facialis: 5 Stunden nach der Operation rechtes Auge deutlich weiter; beim passiven Oeffnen des Auges links erheblicher, rechts fehlender Widerstand. In der Folge sind diese Anomalieen nicht mehr nachweisbar.

Sehstörung: Gegen Fleisch: In den ersten 3 Tagen nicht zu prüfen, am 4. und 5. Tage hochgradig. Reaction aber auch links nur schwach. Am 6. Tage nicht mehr nachweisbar. Gegen Licht: Am 2.—5. Tage nachweisbar, am 6. Tage gleichgültig, am 11. verschwunden.

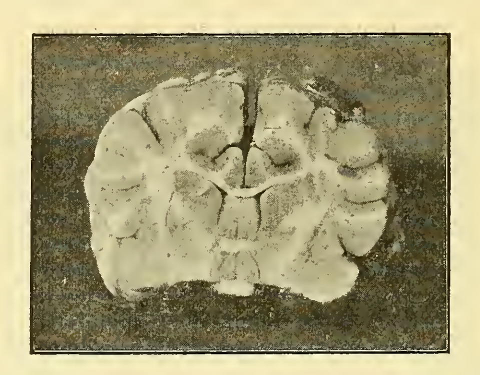


Fig. 84.

Optische Reflexe: 5 Stunden nach der Operation gegen flache Hand rechts schwächer, gegen schmale Hand fehlend, links deutlich; vom 2.—5. Tage fehlend. Vom 5. Tage an sehr allmählich wiederkehrend, am 27. Tage kein Unterschied mehr.

Cornealreflex: 5 Stunden nach der Operation rechts fehlend, am 3. Tage vorhanden.

Ciliarreflex ohne Anomalieen.

Nasenlidreflex: 5 Stunden nach der Operation bis zum 5. Tage fehlend oder abgeschwächt, dann wieder vorhanden.

Gestorben nach ca. 8 Monaten; inzwischen eine 2. Operation im Hinterlappen.

Section: Häute normal, nur an der Operationsstelle Verwachsung. Die 2 cm lange und 1 cm breite Narbe ist 7 mm von der Medianspalte des Gehirns entfernt. Medialer Rand der Narbe der Medianspalte parallel, vorderer Rand am Orbicularíscentrum, hinterer Rand bis fast an die Munk'sche Stelle A_1 heranreichend; lateraler Rand parallel dem medialen. 1. Durchschnitt (durch die Mitte der Narbe) zeigt eine leichte Abblassung des Rindengraues unter dem Narbengewebe. 2. Durchschnitt (etwa 3 mm vor dem vorderen Rand der Narbe) zeigt 6 mm unter der Oberfläche in das Markweiss fallend eine feine, fast völlig verklebte Spalte unter der II. Urwindung; das Grau derselben ist abgeblasst, setzt sich kaum gegen das Weiss ab. 3. Durchschnitt (1 cm weiter nach vorn): Hier ist kein Operationsresiduum mehr aufzufinden.

Beobachtung 61.

Aufdeckung dicht hinter Spitze des Planum semicirculare links, 4—5mm lateral von Linea semicircularis auf 22 mm sagittal, 14 mm frontal. Bei elek-

trischem Reizversuch Schreien des Thieres, Vordrängung des Hirns, Einreissen mehrerer Gefässe. Unterminirung der vorderen drei Viertel der freigelegten Stelle.

Motilitätsstörungen: Bald nach der Operation anscheinend nicht vorhanden. Vom 2. Tage an hochgradig, nach 7 Wochen noch deutlich.



Fig. 85.

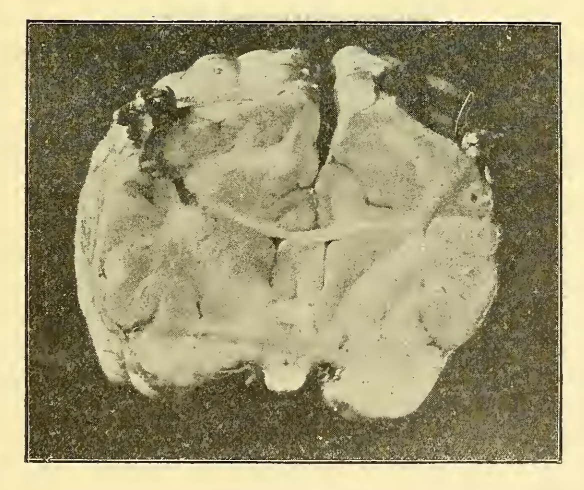


Fig. 86.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Frisst in der Schwebe und auf dem Tisch nicht, daher sonst nicht zu untersuchen, fixirt aber am 2. Tage schon ganz aussen. Gegen Licht: Am 2. Tage beiderseits indifferent; vom 3.—7. Tage rechts ohne Reaction, dann beiderseits gleich.

Optische Reflexe: Fehlen bis zum 22. Tage, dann langsam wiederkehrend, nach ca. 7 Wochen noch abgeschwächt.

Nasenlidreflex: Am 1. Tage abgeschwächt, dann fehlend, am 17. Tage normal.

Lidspalte in den ersten Tagen weiter.

Nasenloch: Gegen Kitzeln in den ersten beiden Tagen ohne Reaction.

Getödtet nach $5^1/_2$ Monaten; inzwischen eine 2. symmetrische Operation.

Section: Häute normal. Die etwa 18 mm lange, im Mittel 10 mm breite Narbe liegt lateral vom Gyrus sigmoides, noch ein wenig auf den lateralen Rand desselben übergreifend, erstreckt sich nach hinten etwa bis ans Ende des Centrums für Bewegung und Schutz des Auges, nach vorn bis etwas über die laterale Verlängerung des Sulcus cruciatus hinaus. Durchschnitt (etwa durch die Mitte des hinteren Schenkels des Gyrus sigmoides): Von dem oberen Rand der Narbe erstreckt sich ein röthlich verfärbter Erweichungsstreifen durch das etwas abgeblasste Grau bis ins Markweiss; vom unteren Ende der Narbe ebenfalls ein derartiger Streifen. Zwischen beiden ist die Rinde des dort einschneidenden Sulcus weisslich verfärbt und narbig verändert. Die beiden Erweichungsstreifen treffen im Markweiss unter diesem einschneidenden Sulcus zusammen. Von dort aus geht ein feiner Streifen basalwärts nach der inneren Kapsel zu, ohne aber den Fuss des Stabkranzes zu durchtrennen.

Beobachtung 62.

Aufdeckung auf Planum semicirculare links ganz vorn auf 26 mm sagittal, 19 mm frontal (in der Mitte etwa, an der breitesten frontalen Erweiterung gemessen), dabei Verletzung eines stärkeren Gefässes der Pia. Faradischer Reizeffect im Orbicularis palpebrarum, nur am hinteren medialen Knochenrand bei 60 mm R. A. Ausgedehnte Unterschneidung der freigelegten Rindenpartie ziemlich tief vom hinteren Ende der Knochenlücke aus.

Motilitätsstörungen: Am 2. Tage hochgradig, nur sehr allmählich abnehmend. Am Schluss der Beobachtung, nach mehr als 6 Wochen noch nachweisbar.

In der Schwebe: Hängt noch nach mehr als 2 Monaten gestreckt.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage bis auf den Nasenrücken, am 7. Tage stark in der Abnahme, am 9. Tage nicht mehr nachweisbar. Gegen Licht: Anfangs beiderseits indifferent, am 4. Tage nur rechts indifferent, am 7. Tage normal.

Optische Reflexe: Vom 2. Tage bis zum Schluss der Beobachtung (über 6 Wochen) fehlend.

Nasenlidreflex: Am 2. Tage vorhanden (?), am 4.—15. Tage fehlend, abgeschwächt bis zum 26. Tage, am Schluss der Beobachtung normal.

Ciliarreflex: Am 2. Tage deutlich, am 4. Tage noch wenig schwächer.

Conjunctival- und Cornealreflex: Am 2. Tage rechts viel schwächer, am 4. Tage nur noch wenig schwächer; so noch am 15. Tage.

Nasenloch: Indifferent gegen Kitzeln am 2. Tage, allmählich abnehmend, immer noch deutlich am 10. Tage.

Anästhesie gegen Stiche und Kneifen an Lippe und Haut der Nase und Wange bis zum Lid bis zum 4. Tage, am 7. Tage normal.

Gestorben nach 3 Monaten; inzwischen eine 2. Operation der anderen Seite.

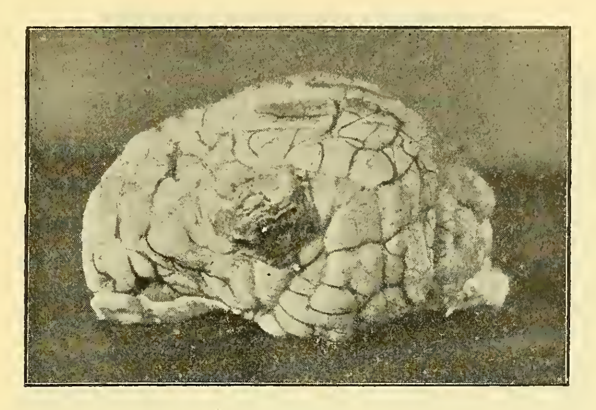


Fig. 87.

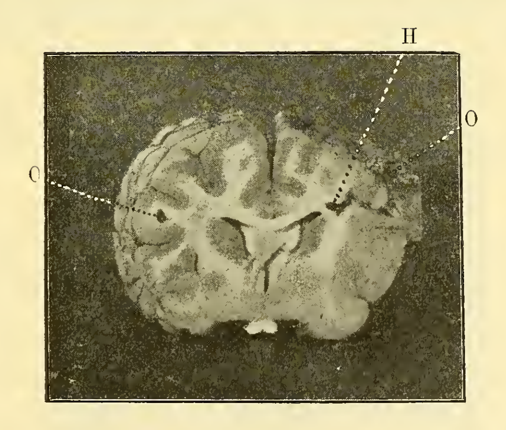


Fig. 88.
O: Operationsstelle; H: Erweichungsherde.

Section: Die etwa dreieckige Narbe (20 : 20 : 17) reicht mit ihrer vorderen Spitze ungefähr bis zur hinteren lateralen Ecke des Gyrus sigmoides, ohne auf denselben überzugreifen, und erstreckt sich nach hinten längs des Sulcus coronarius bis fast zur Fossa Sylvii, woselbst sie den lateralen Urwindungen aufsitzt. 1. Durchschnitt (8 mm vor dem hinteren Rande der Narbe): Unter der Narbenkappe ist die Zeichnung von Grau und Markweiss fast ganz

zerstört, die angrenzenden Theile des Rindengraues sind abgeblasst. Etwa 2 mm von der äusseren lateralen Spitze des Seitenventrikels befindet sich ein unregelmässig gestalteter Spalt, dessen Ränder erweicht sind. Von dort nach der Narbe zu zieht sich eine Kette von Erweichungsherden, durch die das ganze Markweiss von der Unterschneidungsstelle an aus der II. Urwindung

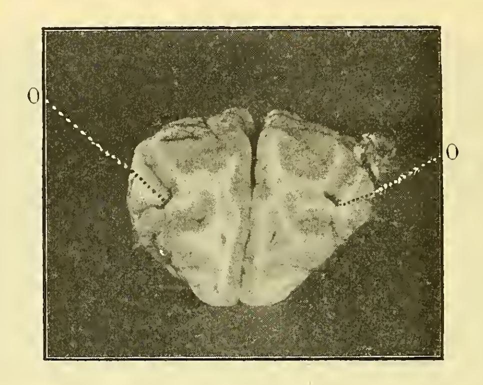


Fig. 89.
O: Operationsstelle.

durch den Fuss des Stabkranzes in die innere Kapsel hineinreichend bis auf 2 mm von der Spitze des Seitenventrikels unterbrochen wurde. Der Gyrus sigmoides bleibt auch hier unbetheiligt. 2. Durchschnitt (12 mm weiter nach vorn): 8 mm unter der Oberfläche liegt gerade am Ende des Sulcus coronalis die Unterschneidungsspalte mit etwas erweichter Umgebung. (Vergl. Beob. 3.)

Beobachtung 63.

Aufdeckung auf dem linken Planum semicirculare auf. sagittal 23 mm, in der Mitte frontal 14 mm, sich nach vorn und hinten verjüngend. Vorderer Rand der Lücke 18 mm hinter der Spitze des Planum. Bei Abtragung der Dura Verletzung einer sehr stark blutenden grösseren Arterie der Pia. Exstirpation in der Mitte der Lücke eines Stückes von ca. 5 mm sagittal, 2,5 mm frontal und etwa ebenso tief mit Präparatenheber. Während und nach der Operation längere Zeit starke Blutung.

3 Stunden post op. Motilitätsstörung an beiden rechten Extremitäten ausgesprochen, namentlich lässt er die Hinterpfote mit dem Dorsum aufgesetzt stehen, vorn reponirt er sie bald. Sehstörung hochgradig, sieht erst über Nasenrücken. Optische Reflexe fehlen gänzlich. Nasenlidreflex anscheinend abgeschwächt. Ciliarreflex intact.

Motilitätsstörungen: In den Beinen hochgradig und lange anhaltend, Spuren noch am 21. Tage, dann nicht mehr.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 5. Tage bis auf nasalen Streifen, vorher scheinbar nur die temporale Hälfte, vom 7. Tage an in der Abnahme.

Vom 9. Tage an nur noch ganz aussen bis zum 21. Tage, am 22. Tage nicht mehr nachweisbar. Gegen Licht: In den ersten 7 Tagen Reaction fehlend oder deutlich schwächer, nachher gleich.

Optische Reflexe: Fehlen bis zum 16. Tage, abgeschwächt bis zum 24. Tage; am 26. Tage normal.

Nasenlidreflex: Schwächer bis zum 10. Tage, dann ohne constante Differenz.

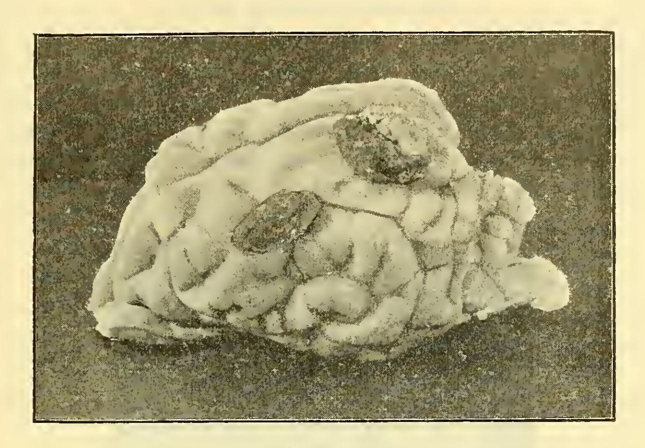


Fig. 90.

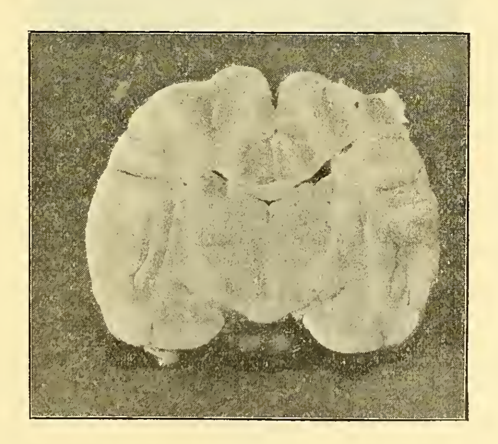


Fig. 91.

Getödtet nach circa 9 Wochen; inzwischen eine 2. Operation im Hinterlappen.

Section: Häute normal. Die Narbe sitzt sehr genau in der II. Urwin-

dung auf dem Centrum für Bewegung und Schutz des Auges. Auf dem Durchschnitt (durch die Mitte der Narbe) zeigt sich ein keilförmiger bräunlicher Herd aus Narbengewebe, der bis in die weisse Substanz reicht, von der Spitze dieses Keiles aus geht ein spaltförmiger Erweichungsherd bis fast zur Ventrikelwand. Der Seitenventrikel ist stark nach oben aussen nach der Narbe zu ausgezogen und erweitert.

Beobachtung 64.

Aufdeckung auf Planum semicirculare links ganz vorn, 2 mm von der Linea semicircularis entfernt, auf 19,5 mm sagittal. Aufschlitzung der Dura ganz hinten, Unterschneidung nach vorn 2,5 cm lang und dann basal bis an den Knochen; beim Herausziehen der Schneide wird dieselbe nach lateral oben gedreht, so dass die Verbindung des unterschnittenen Rindenstückes nach lateral möglichst durchtrennt wird. Durchschneidung des Facialis.

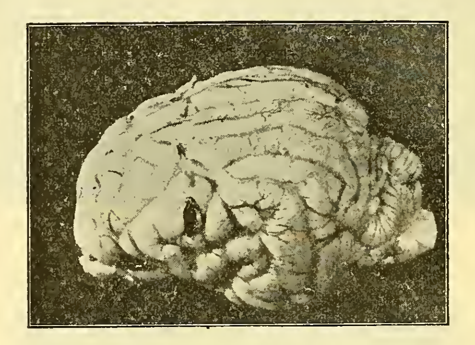


Fig. 92.

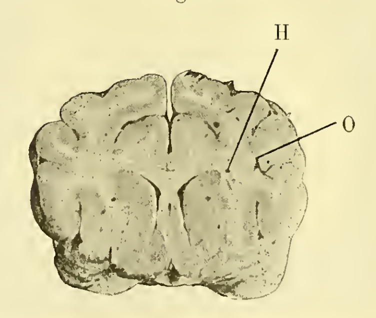


Fig. 93.

Motilitätsstörungen: Am 2. Tage deutlich, hängt auch gestreckt. Keine Reaction beim Begreifen. Vom 4. Tage an Abnahme, am 23. Tage nicht mehr deutlich.

Sensibilitätsstörungen: Nasenloch: Am 2. Tage indifferent gegen

Kitzeln, dann nicht mehr notirt. Zunge und Wange: Am 2. Tage geräth das Fleisch oft unter die Zunge und fällt rechts heraus, am 3. Tage geräth es nicht mehr unter die Zunge und fällt seltener heraus. Letzteres wird noch am 6. Tage beobachtet. Leckt bis zum 5. Tage auffällig oft nach rechts.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Vom 2.—5. Tage absolut, vom 6.—8. Tage sieht er vielleicht spurweise, am 9. Tage sieht er auf schmalem nasalen Streifen, am 10. Tage auf der nasalen Hälfte, im unteren äusseren Quadranten etwas darüber hinaus; 14. Tag: Sehstörung ein Drittel, 19. Tag: im schmalen temporalen Streifen, nachher wieder Zunahme. (Hund beginnt zu kränkeln.) Gegen Licht reagirt er nur auf dem gegen Fleisch reagirenden Theil, dort aber mit Knurren und Beissen.

Optische Reflexe: Gleich nach der Operation vorhanden, fehlen vom 2. Tage bis zum Ende der Beobachtung.

Nasenlidreflex gleich nach der Operation und auch später vorhanden.

Gestorben nach ca. 3 Wochen.

Section: Häute normal, nur an der Operationsstelle in einem schmalen Streifen ist die Dura entsprechend dem Einstich in das Gehirn mit der Pia verwachsen. Die Narbe sitzt der II. und dem medialen Rande der III. Urwindung auf, dicht vor und ein wenig lateral vom Orbiculariscentrum. Durchschnitt (6 mm vor dem Einstich): $5^1/_2$ mm unter der Gehirnoberfläche parallel dazu findet sich eine leicht concav nach aussen gebogene Spalte, die die Markstrahlung der II. Urwindung quer durchtrennt und noch in die III. Urwindung hineinreicht, hier dicht unter dem Rindengrau eines einschneidenden Sulcus endend. Das Grau der unterschnittenen Windung ist ganz leicht abgeblasst. Am Spalte selbst finden sich keine bedeutenderen Erweichungen, eine kleine umschriebene Erweichung liegt lateral und oberhalb vom Nucleus caudatus, bereits in der inneren Kapsel. 7 mm weiter nach vorn endet der eine Stichcanal unter der Pia sichtbar, ohne dieselbe zu durchschneiden; kurz vorher trennt sich der mehr nach vorn gerichtete Stich davon ab, um etwa 4 mm weiter nach vorn zu enden. (Vergl. Beob. 4).

In der umstehenden Tabelle III habe ich die Resultate der vorstehenden Beobachtungen nach der Dauer der bei ihnen festzustellenden Sehstörung geordnet.

1. Sehstörungen: Eine Sehstörung fehlte gänzlich bei der Beob. 55 — Anätzung der caudalen Hälfte der II. Urwindung — und Beob. 56 — Unterschneidung der vorderen Hälfte der II. Urwindung mit Abtrennung der III. und IV. Urwindung von dem Marklager und Zertrümmerung des Letzteren. Eine verhältnissmässig kurze Dauer, bis zu 5 Tagen, hatte die Sehstörung in den Beobb. 57 bis 60. Bei der Beob. 57 war unter ganz geringer Eröffnung der Dura eine Unterschneidung der II. und III. Urwindung vorgenommen worden; eine Sehstörung war nur am 2. Tage und selbst da nicht einmal deutlich nachzuweisen. Bei der Beob. 58 war die ganze II. Urwindung von hinten nach vorn unter-

Tabelle III.[1])

No. der Beob.	Art der Operation	Motilitätsstörungen	Sehstörung gegen		Optische Reflexe	Nasen-lid-reflex
			Fleisch	Licht		
55	Anätzung	gering, nur bis zum 4. Tage	0	0	0	(12)
56	Unterschneidung der 2. Seite	ziemlich hochgradig	0	—	Facialislähmung	
57	Unterschneidung der 2. Seite	7 Tage, spurweise	2?	0	14 (25) mindestens	0
58	Unterschneidung der 2. Seite	nur anfangs hochgradig	2?	3	?	?
59	Unterminirung u. theilweise Exstirpation	hochgradig	5	—	2 (14)	(5)
60	Unterschneidung	bis zum 11. Tage (zunehmend)	5	5	4 (22)	5
61	Unterschneidung	r. Lidspalte weiter; hochgradig	0	7	22 (30)	16
62	Unterschneidung	hochgradig, noch nach 6 Wochen	8	6	42 dauernd	15 (11)
63	Exstirpation	hochgradig	21	7	16 (9)	(10)
64	Unterschneidung	sehr deutlich	22 mindestens	22	22	0

schnitten worden; es fand sich bei der Section ein grosser Erweichungsherd am Fusse des Stabkranzes, der einen nicht geringen Theil der Strahlung aus dem Gyrus sigmoides neben der Markstrahlung aus der II. Urwindung unterbrochen haben musste; die Sehstörung erwies sich gleichwohl nur gegen Licht bis zum 3. Tage deutlich, gegen Fleisch war sie nur am 2. Tage undeutlich vorhanden. Bei der Beob. 59 — ausgiebige Unterminirung und theilweise Exstirpation der vorderen Hälfte des vorderen Schenkels der II. Urwindung unter Betheiligung der Nachbarwindungen mit Späthämorrhagie — dauerte die Sehstörung gegen Fleisch 5 Tage. Bei der Beob. 60 war der sylvische Theil der II. Urwindung und der anschliessende Theil der sogenannten „Augenregion" aufgedeckt, aber nur die Markstrahlung der II. Urwindung annähernd senkrecht auf ihre Verlaufsrichtung unterschnitten worden. Die Sehstörung war sowohl gegen Fleisch als gegen Licht einschliesslich des 5. Tages nachweisbar. In den übrigen 4 Fällen hielt eine Sehstörung von verschiedener Intensität 7—22 Tage an. Bei der Beob. 61

1) Die in Klammern gesetzten Zahlen bedeuten eine Abschwächung oder eine fernere Abschwächung um die Dauer der betreffenden Zahlen in Tagen. Wegen der Bedeutung der Fragezeichen wird auf den Text verwiesen.

war das mittlere Drittel der II. Urwindung unter Schonung des Gyrus sigmoides unterminirt worden; bei der Section zeigte sich, dass dieser Gyrus gleichwohl etwas in den Bereich der Läsion hineingezogen war, ausserdem zog ein feiner Erweichungsstreifen bis in den Fuss des Stabkranzes hinein. In diesem Falle war die Sehstörung nur gegen Licht auf die Dauer von 7 Tagen deutlich nachweisbar. Bei der Untersuchung mit Fleisch fixirte der Hund zwar, da er aber nicht frass, blieb es fraglich, ob er den Gegenstand erkannte oder nicht. Bei der Beob. 62 war der grössere Theil des vorderen Schenkels der II. Urwindung fast von seinem caudalen Ende an unterschnitten worden. Der Gyrus sigmoides war zwar geschont, aber eine Kette von Erweichungsherden zog sich von der II. Urwindung aus derart durch seine Verbindungen mit der inneren Kapsel hindurch, dass sie an dieser Stelle gänzlich oder fast gänzlich unterbrochen sein mussten. Die Sehstörung dauerte in diesem Falle gegen Fleisch 8, gegen Licht 6 Tage. Bei der Beob. 63 war eine verhältnissmässig kleine Exstirpation im Orbicularis-centrum ziemlich abseits vom Gyrus sigmoides ausgeführt worden. Bei der Section ergab sich aber, dass sich ein Erweichungsstreifen von der Narbe aus durch das ganze Marklager hindurch bis fast an die Spitze des Seitenventrikels zog. Die Sehstörung dauerte gegen Fleisch 21 und gegen Licht 7 Tage. Bei der Beob. 64 endlich waren die 3 lateralen Windungen von einem Schlitz der Dura aus, der sich ungefähr über der vorderen basalen Hälfte des Orbiculariscentrums befand, von ihren Verbindungen abgetrennt worden. Auf dem Querschnitt zeigte sich nur eine Unterschneidungsspalte und ausserdem ein kleiner Erweichungsherd in der inneren Kapsel. Indessen liessen sich auch die Endigungen der basalen und frontalen Stichcanäle verfolgen. Die Sehstörung dauerte hier 22 Tage, bis zum Tode des Thieres, welches allerdings in den letzten Tagen kränkelte.

2. Die optischen Reflexe waren in 1 Falle (Beob. 56), bei dem übrigens auch die Sehstörung fehlte, wegen Facialislähmung nicht zu untersuchen. In dem 2. Falle von fehlender Sehstörung (Beob. 55) waren sie gleichfalls nicht beeinträchtigt. In allen anderen Fällen waren sie mehr oder minder stark beeinträchtigt. Wirft man einen Blick auf die Tabelle, so fällt sofort auf, dass die Dauer dieser Beeinträchtigung durchgehends unverhältnissmässig viel länger war als die Dauer der Sehstörung. Allerdings fehlten sie dann vielfach nicht ganz, sondern waren nur mehr minder stark abgeschwächt. Wir sehen darunter aber doch 1 Fall (Beob. 61), in dem sie 22 Tage lang gänzlich fehlten und dann noch lange abgeschwächt waren, während der Hund schon von Anfang an auf Fleisch normal reagirte und nur gegen Licht

eine Sehstörung erkennen liess. Aehnlich fehlten die optischen Reflexe bei der 57. Beob. 14 Tage gänzlich, um noch lange abgeschwächt zu sein, während die Reaction auf Fleisch nur am 2. Tage undeutlich und auf Licht garnicht gestört war. Ohne auf anderweitige Einzelheiten näher einzugehen, hebe ich hier nur wieder die Selbständigkeit der beiden Symptome und die sich hier geltend machenden Beziehungen zu denjenigen Arealen hervor, die nach den Ergebnissen der electrischen Untersuchung der Innervation des Orbicularis vorstehen oder ihnen benachbart liegen.

3. Der Nasenlidreflex war ungestört nur in 2 Fällen (Beobb. 57 und 64). In beiden Fällen fand sich eine erhebliche Störung der optischen Reflexe. In dem ersteren Falle dauerte diese mindestens 39, in dem anderen 22 Tage, bis zum Tode. In den übrigen Fällen war der Nasenlidreflex zwischen 5 und 26 Tagen theils aufgehoben, theils gestört. Unter ihnen befindet sich 1 Fall (Beob. 55), in dem er 12 Tage abgeschwächt war, während die optischen Reflexe keine Störung zeigten. In den übrigen Fällen waren die optischen Reflexe länger gestört als der Nasenlidreflex. Das Verhältniss betrug 16 : 5, 26 : 5, 52 : 16, 42 : 26 und 25 : 10.

4. Das gegenseitige Verhältniss der Sehstörung, der optischen Reflexe und des Nasenlidreflexes. Ich habe bereits in dem vorigen Kapitel und in den vorstehenden Abschnitten dieses Kapitels dieser Abhandlung die Unabhängigkeit der Störung der optischen Reflexe von der Sehstörung betont. Thatsache ist, dass ein Hund nicht nur sehr gut sehen, sondern überhaupt keine Sehstörung gehabt haben kann, während seine optischen Reflexe dennoch in mehr minder hohem Grade und auf mehr minder lange Zeit geschädigt waren. Ebensowohl kann aber auch eine Sehstörung vorhanden sein, ohne dass die optischen Reflexe darunter zu leiden brauchten. Die Anschauung Luciani's, nach der das Ausfallen des optischen Reflexes (Gesticulationsversuch) eine Sehstörung bedeutet, ist demnach, wie ich bereits gesagt habe, irrig. Diese Anschauung hat aber mit derjenigen Munk's ungeachtet aller Verschiedenheit im Einzelnen etwas Gemeinsames mit Rücksicht auf die Construction des Reflexbogens und den Mechanismus seiner functionellen Schädigung. Gemeinsam ist Beiden die Auffassung, dass der optische Reiz gleichviel zu einem wie beschaffenen corticalen optischen Centrum gelangt und von diesem aus zunächst das corticale und dann das subcorticale Orbicularisceutrum in Erregung versetzt. Eine Verschiedenheit, mindestens im Vortrage, besteht darin, dass die Schädigung der Function, also des Lidschlusses, nach Luciani nur in

der optischen, nach Munk aber sowohl in der optischen als auch in der motorischen Region der Rinde stattfinden kann.

Jedenfalls aber giebt bei beiden Forschern die Rinde die einzigen, für den Vorgang direct in Betracht kommenden Factoren ab; die subcorticalen Centren werden von Beiden bei den durch corticale Eingriffe verursachten Störungen als unbetheiligt angesehen, während Goltz mit seiner Schule umgekehrt alle nach corticalen Eingriffen auftretenden Erscheinungen — mit den hier besprochenen Reflexen hat er sich meines Wissens nicht beschäftigt — auf die subcorticalen Centren bezogen wissen will.

Zu den corticalen Störungen rechnet Munk[1]) auch die nach Eingriffen in die „Kopfregion" eintretende Aufhebung der Druckgefühle der Wange, also ein Trigeminusreflex, ohne freilich anzugeben, wodurch sich diese Aufhebung äussert. Dagegen gehörten nach ihm die Ciliar-, Conjunctival- und Cornealreflexe, also eine andere Reihe von Trigeminusreflexen, ebenso wie der Pupillarreflex zu den niederen, der Mitwirkung des Grosshirns nicht bedürfenden Reflexen.

Das gesammte Schema der Reflexthätigkeit und ihrer Störungen würde sich nach dieser Theorie also sehr einfach gestalten und es ist vielleicht aus diesem Grunde geschehen, dass sie so bestechend gewirkt hat. Die Sehthätigkeit kann nur gestört werden durch Eingriffe in die „Sehsphäre". Der reflectorische Lidschluss aber sowohl durch Eingriffe in die „Sehsphäre", weil dann das Thier nichts sieht oder durch Eingriffe in die „selbstständige Fühlsphäre des Auges", weil dann der dazu erforderliche Rindenreflex auf den Orbicularis in Fortfall kommt.

Legen wir nun an diese Theorien den Maassstab der in dieser Abhandlung vorgetragenen Thatsachen, so ergiebt sich zunächst als übereinstimmend mit derselben, dass der optische Reflex sowohl bei solchen Eingriffen, welche auf die „Sehsphäre", als auch bei solchen, welche auf das Orbiculariscentrum streng localisirt sind, fehlen kann, und dass die Ciliar- und Cornealreflexe, wie dies neuerdings auch von Eckhard angegeben worden ist, unter diesen Umständen erhalten bleiben.

Neben diesen mit der Theorie übereinstimmenden Thatsachen werden wir aber auf andere zurückkommen, welche mit ihr nicht übereinstimmen. Sehen wir zunächst von unseren Erfahrungen über die Sehstörung ab und beschäftigen uns nur mit den motorischen und Reflexorganen, so ist es, um Klarheit in die Sache zu bringen, durchaus erforderlich, die einzelnen Reflexapparate mit Bezug auf ihre Störung ge-

1) H. Munk, Gesammelte Mittheilungen. 1890. S. 53.

sondert zu betrachten. Dies ist der Apparat der willkürlichen Innervation, zugleich des cerebralen Tonus, der Apparat des optischen Reflexes und die Apparate der Trigeminusreflexe.

Alsbald stossen wir hier auf eine Schwierigkeit. Nach Munk sollen Exstirpationen seiner „Augenregion" Ptosis bewirken. Ich habe dagegen nach Eingriffen in mein Orbicularisecentrum nur, und zwar nicht regelmässig Erweiterung der Lidspalte, niemals Ptosis beobachtet und ebenso lauten die Angaben Luciani's. Nach Eckhard sind keine constanten Veränderungen zu beobachten; man empfinge zwar in einigen Fällen den Eindruck als ob die Lidspalte auf der entgegengesetzten Seite etwas weiter sei als auf der operirten. Wegen der Inconstanz der Erscheinung will Eckhard aber kein Gewicht darauf legen. Man könnte nun die widersprechenden Angaben von Munk vielleicht in der Weise erklären, dass er bei denjenigen Exstirpationen, bei denen er — auch inconstant — Ptosis beobachtete, andere und zwar solche Theile angegriffen hat, die den Levator palpebrae superioris innerviren, und dass bei denjenigen Operationen von ihm, von Luciani und mir, bei denen der Effect mit Bezug auf die Lidspalte latent blieb, beide Felder angegriffen waren, sodass die Wirkung der Verletzung des einen durch die Wirkung der Verletzung des anderen aufgehoben wurde. Da Munk aber meines Wissens niemals eine genauere Localisation seiner Lähmungsversuche innerhalb seiner langen und breiten „Augenregion" kundgegeben hat, so muss ich es bei dieser Vermuthung bewenden lassen.

Die willkürliche Beweglichkeit der Lidmuskeln scheint bei diesen Versuchen, auch wenn sie ein positives Resultat ergeben, nicht aufgehoben zu sein; wenigstens habe ich nicht beobachtet, dass die Hunde mit erweiterter Lidspalte sie nicht schliessen konnten, auch bei Luciani finde ich keine derartige Angabe und dass man bei vorhandener Ptosis vom Hunde darüber, ob er seine Lidspalte weiter zu öffnen vermag, keine Auskunft erhalten kann, ist selbstverständlich. Hiernach tritt die nach diesen Operationen zu beobachtende Erweiterung der Lidspalte, vielleicht auch ihre Verengerung, in eine Reihe mit dem Herabhängen der geschädigten Pfoten schwebender Hunde, das ich in den vorhergehenden Abhandlungen ausführlich erörtert habe. Sie ist also, wie jenes Symptom, auf das Fehlen des normalen cerebralen Tonus zurückzuführen, ohne dass jedoch hier, wie dort das Phänomen in allen seinen Theilen gänzlich aufgeklärt worden wäre. Für diese Auffassung spricht auch die gelegentlich gemachte (Beob. 60), aber in den anderen Fällen nicht weiter verfolgte Beobachtung, dass der normale Widerstand, den man bei der

passiven Eröffnung des nicht geschädigten Auges antraf, auf dem geschädigten, eine Erweiterung der Lidspalte zeigenden, fehlte.

Betrachten wir von diesem Gesichtspunkte aus das Fehlen des optischen Reflexes, so lässt es sich gleichfalls in eine Reihe mit dem Fehlen des normalen Reflexes beim „Begreifen" der Pfoten schwebender Hunde stellen. In jedem der beiden Fälle können die Hunde Willensimpulse zu der Musculatur der geschädigten Seite gelangen lassen, aber die normale Antwortsbewegung auf den adäquaten centripetalen Reiz bleibt aus.

Das Fehlen des Nasenlidreflexes lässt sich zwar in ähnlicher Weise erklären; indessen ist dies nur unter Zuhülfenahme einer Annahme möglich, welche mit den geläufigen Anschauungen über das Wesen der Functionen innerhalb der motorischen Rindencentren sich nicht ganz deckt. Bei den hier mitgetheilten Versuchen hat sich gezeigt, dass ein Theil der vom Trigeminus auf den Orbicularis palpebrarum wirkenden Reflexe — die Ciliar-, Conjunctival- und Cornealreflexe — so gut wie immer ungestört bleibt, dass ein anderer Theil der vom Trigeminus auf den gleichen Muskel wirkenden Reflexe — der Nasenlidreflex — gestört sein kann, während der vom Opticus auf den gleichen Muskel wirkende Reiz die normale Contraction hervorruft und dass umgekehrt, die letztere Function, der optische Reflex fehlen kann, während der Nasenlidreflex vollkommen intact ist. Wenn wir nun auch den Ciliar-, Conjunctival- und Cornealreflex dadurch eliminiren, dass wir diesen Aggregaten des Trigeminus eine eigene Repräsentirung in der Rinde überhaupt nicht zuschreiben, was sehr unwahrscheinlich ist, oder wenn wir annehmen, dass der Einfluss einer solchen corticalen Repräsentirung ganz und gar gegen die subcorticale Innervation zurücktritt, so bleibt doch immer die Schwierigkeit bestehen, dass der gleiche Muskel, der Orbicularis in zahlreichen Fällen auf den einen Reflexreiz antwortet, auf den anderen aber nicht. Diese Schwierigkeit ist unlösbar, wenn man den Sitz der Störung in allen Fällen in das Orbiculariscentrum verlegt, sie lässt sich aber lösen, wenn man den nasalen Theilen des Trigeminus ein besonderes Innervationsgebiet in der Rinde zuschreibt, welches dann aber nicht nur allein mit der Musculatur der Nase und Wange und nicht mit derjenigen des Orbicularis, wie es nach der erwähnten Theorie sein sollte, sondern auch mit der letzteren in corticaler reflectorischer Verbindung stehen müsste.

Insoweit sind also die sich aufdrängenden Fragen einer leidlich befriedigenden Lösung zugänglich; die gesetzten Krankheitserscheinungen lassen sich sämmtlich direct von dem Eingriff in die Rinde ableiten.

Die Schwierigkeiten beginnen erst, sobald man zu ihrer Localisation schreitet.

Betrachten wir die vorgetragenen in Frage kommenden 40 Versuche zunächst um festzustellen, bei welchen von ihnen eine Schädigung der beiden uns jetzt beschäftigenden Reflexe notirt ist, so ergiebt sich, dass eine Schädigung des Nasenlidreflexes bei den 22 Versuchen am Gyrus sigmoides nur 12 mal notirt ist und von diesen 12 Malen hat er nur 2 mal, das eine Mal 8 Tage lang, das 2. Mal 5 Tage lang gänzlich gefehlt, in den übrigen 10 Fällen war er nur abgeschwächt. Bei den 18 in Frage kommenden Versuchen an den lateralen Urwindungen ist eine Schädigung dieses Reflexes dagegen 11 mal, und zwar davon 4 mal eine gänzliche Aufhebung desselben notirt, je einmal auf 2, 5, 16 und 15 Tage. In der 1. Serie dieser Fälle dauerte die einfache Abschwächung 1 mal 2, 3 mal 3, je 1 mal 4, 5, 11, 13, 28 und 35 Tage; ausserdem schloss sich noch eine 3 tägige Abschwächung an das 8 tägige Fehlen und eine 4 tägige Abschwächung an das 5 tägige Fehlen an. In der 2. Serie dieser Versuche dauerte die einfache Abschwächung je einmal 3, 5, 10, 12, 13, 16 und 35 Tage; ausserdem schloss sich noch eine 14 tägige Abschwächung an das 2 tägige und eine 11 tägige Abschwächung an das 15 tägige gänzliche Fehlen dieses Reflexes an. Es zeigt sich also ganz allgemein gesprochen, dass die Folgen für den Nasenlidreflex schwerer waren, wenn in den lateralen Urwindungen, als wenn in der medialen, dem Gyrus sigmoides, operirt wurde. Dies ist auch insofern ganz verständlich, als in dem ersteren Falle die Operation die beiden Windungen, in denen sich das von Fritsch und mir nachgewiesene Orbiculariscentrum und das von mir nachgewiesene Centrum für die unteren Aggregate des Facialis befindet, betraf. Die Schädigung des uns beschäftigenden Reflexes kann nach meinen bisherigen Auseinandersetzungen durch Verletzung des einen, wie des anderen Centrums bedingt sein. Immerhin wäre es auffallend genug, wenn Eingriffe, die auf den Gyrus sigmoides selbst begrenzt waren, eine Schädigung der Function des letztgedachten, ziemlich weit abliegenden Centrums zur Folge hätten.

Fassen wir weiter diejenigen Beobachtungen ins Auge, bei denen ein Trauma des Centrums für den Orbicularis durch Lagophthalmus wahrscheinlich gemacht wird, so ergiebt sich, dass bei der Beob. 26 das Centrum für den Orbicularis mitaufgedeckt und in den Bereich der Störung hineingezogen war. Die bis zum Ende der Beobachung (35 Tage) dauernde Aufhebung sowohl des optischen als des Nasenlidreflexes wird hierdurch vollkommen erklärt. Ganz anders liegen die Verhältnisse in dem Falle 48, bei dem die allerdings nur 4 Tage anhaltende

Erweiterung der Lidspalte durch den Ort der Verletzung in der Mitte des vorderen Schenkels der II. Urwindung nicht recht motivirt war und noch dazu die optischen Reflexe garnicht, der Nasenlidreflex kaum gestört war. Bei der Beob. 50 war das mittlere und ein Theil des unteren Drittels der II. Urwindung und damit der vordere Theil des Orbiculariscentrums so gut wie ausgeschaltet. In diesem Falle entsprach wieder die 4 Tage dauernde Erweiterung der Lidspalte, sowie die bis zum Ende der Beobachtung (35 Tage) dauernde Störung des optischen und des Nasenlidreflexes der Localisation der Verletzung. Das Gleiche gilt von der Beob. 53, bei der auf eine Unterschneidung des Orbiculariscentrums eine 23 Tage lang dauernde Erweiterung der Lidspalte und eine 18 bezw. 13 Tage dauernde Störung des optischen und des Nasenlidreflexes folgte. Bei der Beob. 61 war gleichfalls das Orbiculariscentrum in eine Narbe verwandelt, die optischen Reflexe 52 und der Nasenlidreflex 16 Tage gestört. Ueber das unter diesen Umständen auffallende Fehlen des Lagophthalmus bei Angriffen auf die hintere Hälfte des vorderen Schenkels der II. Urwindung habe ich mich bereits (S. 270) ausgesprochen.

Mindestens ebenso auffällig ist eine Reihe von Fällen, bei denen nach Eingriffen in die lateralen Windungen die optischen Reflexe zu einer Zeit gestört waren, zu der keine Sehstörung bestand, während der Nasenlidreflex nicht oder nicht mehr gestört war. Hier war also der Weg durch das Orbiculariscentrum frei und dennoch versagte auf der geschädigten Seite der optische Reiz.

Wir hatten bereits bei der 1. Reihe dieser Beobachtungen (Beobb. 9—16) gesehen, dass die einfache Freilegung des Gyrus sigmoides auch bei denjenigen Fällen, bei denen das Orbiculariscentrum nicht betheiligt sein konnte, genügte, um die optischen Reflexe zu schädigen. Das gleiche Resultat haben nun auch die jetzt mitgetheilten 22 Versuche am Gyrus sigmoides ergeben. Die optischen Reflexe blieben in keinem einzigen Falle intact und waren in vielen Fällen sehr hochgradig und lang andauernd geschädigt. Es würde zu weit führen auf alle diese Fälle einzeln einzugehen. Dagegen muss ich mit aller Entschiedenheit hervorheben, dass diese Erfahrungen keineswegs durchgehends durch Nachbarwirkungen auf das Orbiculariscentrum zu erklären sind. Ich selbst habe wiederholt auf die Gefahr der Täuschung durch Nachbarschaftssymptome hingewiesen, ja, einer der vornehmlichsten Zwecke dieser Untersuchungen besteht darin, den Werth solcher Symptome festzustellen und damit die wirklichen Folgen localisirter Verletzungen aus der Fülle der Symptome herauszuschälen. So habe ich denn auch bei der Analyse dieser Beobachtungen von allen denjenigen Fällen abge-

sehen, bei denen die II. Urwindung sich in die Hirnlücke hineingelegt hatte, sodass die Narbe darauf übergriff, oder bei denen selbst die weit nach vorn vor dem Orbiculariscentrum gelegenen Theile in Mitleidenschaft gezogen waren. Es giebt aber denn doch Fälle genug, bei denen von solchen Nachbarschafts- und ebenso von anderen Fernewirkungen gar keine Rede sein kann. Ich führe von solchen als vollkommen beweisend die Beobb. 43 links und 43 rechts an, bei denen eine einfache frontale Durchtrennung am vordersten Rande des Gyrus sigmoides ausgeführt wurde und die optischen Reflexe auf die Dauer von 11 bezw. 27 Tagen gestört waren. Ich übersehe nicht, dass sich bei diesem Hunde auf der rechten Seite ein Erweichungsherd im Marklager und ein Blutherd im medialen Rindengrau fand. Aber einmal waren diese Herde nur einseitig vorhanden, während die Störung doppelseitig war und dann lagen sie so weit nach vorn, dass sie die Strahlung aus dem sylvischen Theil der II. Urwindung unmöglich schädigen konnten. Ausserdem erwähne ich beispielsweise die Beobb. 29, 30, 32 und 33 mit 13—35 Tage dauernden Störungen der optischen Reflexe. Beiläufig sei bemerkt, dass sich auch die Sehstörungen in diesen Fällen analog verhielten, obschon bei ihnen von einem Trauma der „Sehsphäre" noch viel weniger die Rede sein konnte, als von einem solchen des Orbiculariscentrums. Ja, sogar in den Beobb. 43 links und 43 rechts, bei denen die Operation fast am entgegengesetzten Pol der Hemisphäre ausgeführt wurde, war die Sehstörung noch am 15. Tage nach der Operation nachweisbar.

Aus dem Vorgetragenen scheint mir mit Sicherheit hervorzugehen, dass nach frontalen Eingriffen Sehstörungen und Störungen der optischen Reflexe als unmittelbare Folgen von Verletzungen des Gyrus sigmoides so gut wie regelmässig, Störungen der optischen Reflexe nach Verletzungen des Orbiculariscentrums gleichfalls als directe Folgen der Verletzung so gut wie regelmässig eintreten, dass ferner die Verletzung dieses Centrums häufig zu einer Erweiterung der Lidspalte und die Verletzung seiner mehr nach vorn und lateral gelegenen Nachbarschaft (meines Centrums für den Rest des Facialis) noch häufiger zu einer Störung des Nasenlidreflexes führt, während die vorderen Schenkel der II.—IV. Urwindung, einschliesslich des vorderen Theiles des grossen Marklagers und der inneren Kapsel in jeder Weise verletzt sein können, ohne dass hieraus jemals direct eine Sehstörung resultirte.

5. Nach und durch die Erledigung dieser umständlichen Vorfragen

gestaltet sich die Beantwortung unserer Hauptfrage, ob Sehstörungen auch durch Verletzungen der Markstrahlungen des Gyrus sigmoides bedingt sein können, soweit sie überhaupt auf Grund des vorliegenden Materials unternommen werden kann, sehr einfach.

In Betracht kommen nur diejenigen Verletzungen der hinteren Hälfte der lateralen Urwindungen, bei denen die Rinde des Gyrus sigmoides selbst nicht verletzt war. Wir gehen am besten von denjenigen Fällen aus, bei denen die Sehstörung am hochgradigsten war und am längsten anhielt. Bei der Beob. 63 dauerte die Sehstörung gegen Fleisch 21 und gegen Licht 7 Tage. Der Gyrus sigmoides selbst war unbetheiligt, aber ein unmittelbar hinter demselben angelegter Frontalschnitt ergab, dass sich ein Erweichungsstreifen von der Narbe aus durch das ganze Marklager hindurch bis fast an die Spitze des Seitenventrikels zog. Die Schädigung der Markstrahlung aus dem Gyrus sigmoides manifestirte sich denn auch durch eine hochgradige, ers nach dem 21. Tage verlöschende Motilitätsstörung. Bei der Beob. 64 dauerte die Sehstörung gegen Fleisch und Licht noch 1 Tag länger (22 Tage), die letzten Tage können aber wegen Erkrankung des Thieres nicht mit in Betracht gezogen werden. Hier lag der Eingriff noch weiter ab vom Gyrus sigmoides, aber es fand sich ein, auf dem angelegten Durchschnitt makroskopisch kleiner Erweichungsherd in der inneren Kapsel. Es ist möglich, dass dieser auf anderen Schnittebenen oder mikroskopisch grössere Dimensionen annahm. Jedenfalls hat er aber die Strahlung aus dem hinteren Schenkel des Gyrus sigmoides schwer geschädigt, da die Operation erhebliche Motilitätsstörungen zur Folge hatte, ohne dass die Rinde des Gyrus sigmoides irgendwie geschädigt sein konnte. Es folgt die Beob. 62, bei der die Verletzung die Rinde des Gyrus sigmoides jedenfalls nicht betroffen hatte, während die durch eine Kette von Erweichungsherden, die sich bis an die Spitze des Seitenventrikels hinzog, in der II. Urwindung angerichtete Zerstörung so hochgradig war, dass die Markstrahlung aus dem Gyrus sigmoides jedenfalls auf der Schnittebene so gut wie gänzlich unterbrochen war; aber diese lag weiter nach vorn als in dem vorigen Falle. Die Sehstörung dauerte nur 8 Tage; die anfangs sehr hochgradige Motilitätsstörung dagegen war noch nach mehr als 6 Wochen nachweisbar. Von grösserem Interesse ist noch die Beob. 60, bei der eine 5 tägige Sehstörung gegen Fleisch und Licht aller Wahrscheinlichkeit nach durch eine in der II. Urwindung sehr tief geführte Unterschneidung, welche an deren Fuss schon innerhalb des Centrum semiovale lag bedingt war; der Hund hatte daneben eine vom 4.—11. Tage ziemlich hochgradige, dann abnehmende Motilitätsstörung.

Von der Heranziehung der übrigen Beobachtungen, bei denen nur eine Sehstörung von kürzerer Dauer in die Erscheinung trat, nehme ich Abstand.

Durch diese Beobachtungen wird es sehr wahrscheinlich, dass vorübergehende Sehstörungen nicht nur auf Grund von Verletzungen der Rinde des Gyrus sigmoides, sondern auch auf Grund von Verletzungen eines Theils seiner Markstrahlung oder vielmehr von deren Einstrahlungen in das grosse Marklager oder die innere Kapsel entstehen können. Ich hätte gewünscht, diese Bahnen mit einiger Sicherheit näher bezeichnen zu können; indessen ist dies nur in ganz unvollkommener Weise gelungen. Selbstverständlich können es nicht die gleichen Projectionsbahnen sein, deren Zerstörung die hier beobachteten Motilitätsstörungen hervorrufen, denn diese begeben sich sicherlich zu den motorischen und sensiblen Centren des Rückenmarks. Indessen gewinnt man vielfach, wenn auch nicht überall den Eindruck, als wenn die motorischen Bahnen für die Extremitäten gemeinsam mit denjenigen verliefen, deren Verletzung die Sehstörung hervorbringt. Ganz ähnlich gestaltet sich auch allem Anscheine nach das Verhalten dieser Theile in der grauen Rinde des Gyrus sigmoides. Es scheint auch hier ganz bestimmte Regionen, ich meine besonders den lateralen Bogen, zu geben, deren Verletzung die Motilität und den Sehact besonders schädigt. Allerdings wird man sich den Hergang nicht in der Art vorzustellen haben, dass die Grösse der Letzteren in geradem Verhältniss zu der Grösse der Ausschaltung stehe — ich habe das schon oben erläutert — sondern man wird annehmen müssen, dass es innere, mit dem Heilungsprocess in Verbindung stehende Reizvorgänge sind, durch deren Vermittelung das Phänomen in die Erscheinung tritt. —

Diese Fragen sind also, wie man sieht, keineswegs ganz aufgeklärt, womit sie das Schicksal der meisten anderen die Physiologie des Grosshirns betreffenden Fragen theilen. Die vorstehende Darstellung unterscheidet sich aber vielleicht insofern von manchen anderen Arbeiten auf unserem Gebiete, als ich geflissentlich alle Lücken unseres, auch meines eigenen Wissens, hervorgehoben habe. Es giebt noch Mitte. diese Lücken auszufüllen, wenn man sie nur kennt. Ich selbst war aber genöthigt, diesen Theil meiner Arbeit zum Abschluss zu bringen

---

IV. Ueber die Beziehungen der Rinde und der subcorticalen Ganglien zum Sehact des Hundes.

II. Welcher Art sind die durch corticale Läsionen hervorgebrachten Sehstörungen, sind sie hemianopischer Natur oder nicht, insbesondere entsprechen sie den Lehren Munk's?

Abschnitt II. Occipitale Läsionen.

I. Historisches und Kritisches.

Einige historische, die Physiologie des Occipitalhirns betreffende Daten habe ich bereits in einer früheren Arbeit[1]) gegeben; indessen ist es, wie ich schon früher andeutete, noch erforderlich, auf mehrere Punkte näher einzugehen.

Zunächst will ich der Arbeiten Panizza's nach Munk[2]) — die Originale Panizza's waren mir nicht zugänglich — insofern etwas ausführlicher gedenken, als es auf die Klarlegung der Frage ankommt, inwieweit dieser Forscher das Auftreten von Sehstörungen als Folge von Hirnverletzungen auf den Hinterhauptslappen bezog. Hierher gehört eine Anzahl der von Munk namhaft gemachten Untersuchungen nicht; ich meine das Auftreten von Sehstörungen nach querer Durchschneidung einer Hemisphäre an ihrem vorderen Fünftel, nach querer Durchschneidung des Corpus striatum und nach Durchschneidung des Thalamus opticus. Wohl aber gehören hierhin Exstirpationsversuche, bei denen Panizza Hunden ein Rindenstück ausschaltete, welches „etwas tiefer als der Scheitelhöcker" gelegen war, wenn man sie mit den theoretischen Nutzanwendungen, die er aus diesen Erfahrungen zieht, in Zusammenhang bringt. Zwar ist die gedachte Ortsangabe sehr unbestimmt und weist eigentlich nicht deutlich auf den Hinterhauptslappen hin, indessen hat Panizza alsdann die bei diesen Versuchen auftretende Sehstörung mit der Verletzung der corticalen Endigung der Sehstrahlung in ursächlichen Zusammenhang gebracht, indem er sagte, die Verletzung der Bündel, welche vom hinteren Umfange des Thalamus opticus zu den hinteren oberen Windungen ziehen, machten es erklärlich, dass eine selbst leichte Verletzung der Peripherie einer Hemisphäre, wenn nur die faserige Substanz in Mitleidenschaft gezogen ist, stets die Blindheit des gegenseitigen Auges verursacht. Ausserdem gehört hierher ein Theil derjenigen Untersuchungen, durch welche Panizza schon damals, also vor Gudden durch Exstirpation eines Auges neugeborener, bezw. ganz junger Thiere nicht nur die primären Opticuscentren, sondern auch

1) E. Hitzig, Historisches, Kritisches etc. Diese Untersuchungen S. 37ff.
2) H. Munk, Gesammelte Mittheilungen 1890. S. 20 und 214.

das contralaterale Occipitalhirn nebst dem darüber liegenden Schädeldach zur Atrophie brachte.

Mir war von diesen Untersuchungen nichts bekannt als ich im Jahre 1874 in Verfolg meiner anderweitigen localisatorischen Untersuchungen die nachstehende vorläufige Mittheilung veröffentlichte[1]:

„Man kann durch Abtragungen im Bereiche des Hinterlappens (Gyri n. o. Fig. 3 meines Buches „Untersuchungen über das Gehirn“)

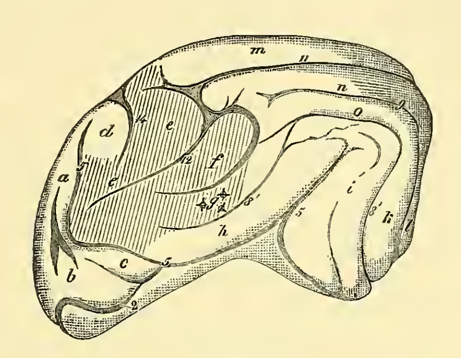


Fig. 94.

Blindheit des gegenüberliegenden Auges und paralytische Dilatation der entsprechenden Pupille hervorbringen. Die Erscheinungen der halbseitigen Blindheit sind so charakteristisch, dass ein Irrthum darüber unmöglich ist. Andererseits entstehen bei dieser Methode leicht Nebenverletzungen, deren Einfluss ich noch nicht hinreichend habe feststellen können. Jedoch wird die Annahme, dass es sich hierbei um die Grosshirnhemisphäre selbst handelt, durch die Beobachtung unterstützt, dass Reizung der gleichen Stelle eine starke anhaltende Verengerung der Pupille nach sich zieht.“

In den nächsten Jahren bin ich dann auf Grund fortgesetzter analoger Versuche noch einige Male auf die Sache zurückgekommen. In einer Arbeit aus dem Jahre 1876[2]) sagte ich: „Um nun dem Leser einen Begriff von der verschiedenen Wirkung verschieden localisirter Eingriffe zu geben, führe ich folgenden Doppelversuch an.

In den ersten Tagen des Mai 1876 wurde einem kleinen

1) E. Hitzig, Centralblatt für die med. Wissenschaften 1874. No. 35.

2) E. Hitzig, Ueber die Einwände des Herrn Prof. Goltz. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1876. S. 696, 697 und 702.

Pinscher der Schädel links über dem Gyrus sigmoides mit einer Trephine von 14 mm Durchmesser eröffnet und eine annähernd der Oeffnung entsprechende Menge Hirnsubstanz auf ca. 4 mm Tiefe entfernt. Demselben Hunde wurde sodann am 19. September 1876 2 Kronen von 11 mm mit einer stehenbleibenden intermediären Knochenbrücke über Hinter- und Schläfenlappen rechterseits aufgesetzt und sowohl die freiliegende Substanz als die unter der Brücke liegenden Partieen auf 4 mm Tiefe gänzlich entfernt. — — —

In Folge der rechtsseitigen Operation wurde der Hund auf dem linken Auge blind, zeigte aber keinerlei Störungen des Muskelbewusstseins etc. — — —

Hunde, die in Folge einer grossen Läsion des Hinterhauptlappens blind geworden sind, verhalten sich ganz anders (als vorn operirte). Sie stossen mit der Schnauze anstatt mit der Pfote an diejenigen Dinge an, welche sie nicht sehen, und treten nicht in's Leere, sondern orientiren sich mit dem gesunden Auge."

Und ferner[1]): „Ich hatte in dieser Gesellschaft bereits im vorigen Winter das charakteristische Benehmen von Hunden geschildert, die nach grossen Verletzungen des Hinterhirns auf dem gegenüberliegenden Auge erblindet waren" etc. Ich kam dann nochmals auf den eben geschilderten Hund zurück.

Munk hat nun diese meine Angaben der folgenden wohlwollenden Kritik unterzogen. In seiner ersten Mittheilung erwähnt er nur meine vorläufige Mittheilung aus dem Jahre 1874, obwohl sich meine in zweiter Linie erwähnte Arbeit damals in seinen Händen befand. Als er dann im Jahre 1880 die erste Auflage seiner gesammelten Mittheilungen veröffentlichte, überging er in der Einleitung, in der die Sachlage, welche er bei seinem Herantritt an diese Untersuchungen vorfand, geschildert werden sollte, gleichfalls jene beiden späteren Arbeiten von mir mit Stillschweigen. So gelang es ihm dann zu sagen „da aber hier die Nebenverletzungen sogar das noch in Frage stellten, ob es sich um die Grosshirnhemisphäre selbst bei der Blindheit handelte, so war ein sicherer Nachweis, wie er zu erstreben war, dass die Exstirpation einer bestimmten und zwar nicht motorischen Rindenpartie Blindheit zur Folge hat, natürlich nicht erzielt. Und noch mehr an Werth verringert war die Mittheilung dadurch, dass einige Monate später Hitzig selber weiter angegeben hatte, dass grössere Verletzungen des Hinterhirns die-

1) E. Hitzig, Ueber den heutigen Stand der Frage über die Localisation im Grosshirn. Vortrag gehalten am 9. December 1876. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge.

selbe Störung — den von ihm sogenannten „Defect der Willensenergie", d. h. einen Mangel des Widerstandes gegen passive Bewegungen der Extremitäten — nach sich zögen, wie gewisse Verletzungen des Vorderhirns." Gleichzeitig bringt er aber in einer Anmerkung versteckt (a. a. O. S. 13) „der Vollständigkeit wegen" noch das, was ich in der zweiten jener oben erwähnten Arbeiten gesagt hatte, aber mit Fortlassung des vorstehend gesperrt gedruckten Satzes. Wenn Munk dies in dem Text seiner Einleitung gesagt hätte, wie er dies bei loyaler Würdigung des Sachverhaltes hätte thun müssen, so wäre ihm freilich die beabsichtigte Herabsetzung des Werthes meiner eigenen früheren Angaben weniger leicht geworden.

Nachdem Munk[1]) dann später von Goltz der literarischen Beraubung angeschuldigt worden war, hat er in einer langen Anmerkung zu seiner 12. Mittheilung aus dem Jahre 1883 unter Benutzung seiner früheren Argumentation das Maass damit voll gemacht, dass er sagte, „so kann wohl höchstens von ersten Wahrnehmungen Seitens Hitzig die Rede sein." Darauf lässt er dann das Citat aus der Volkmannschen Sammlung, das ihm bereits im Jahre 1877 bekannt war, dass er im Jahre 1880 aber nicht benutzt hat, folgen.

Die ausgesprochene Absicht des Herrn Munk bei diesem Verfahren ging dahin, den Leser in den Glauben zu versetzen, dass Niemand vor ihm in zielbewusster und erfolgreicher Weise das Entstehen von Sehstörungen beim Hunde auf den Hinterhauptslappen localisirt hätte. Inwieweit er damit im Rechte war, mag der Leser entscheiden. Ich habe zur Erleichterung des Verständnisses nur noch Folgendes hinzuzufügen. Ich habe nicht, wie Munk glauben machen will, gesagt, dass ich bei jenen ersten Versuchen Nebenverletzungen angerichtet hätte, sondern ich hatte gesagt, dass leicht Nebenverletzungen entstehen, deren Einfluss ich noch nicht hinreichend habe feststellen können. Zu jener Zeit operirten wir alle nicht aseptisch, es kam also zu Eiterungen. Da nun der Hinterhauptslappen in der Nähe der primären Opticuscentren liegt und ich grosse eiternde Hirnwunden mit grossem Prolaps erhielt, erschien es mir damals vorsichtig, mich nicht allzu bestimmt auszusprechen. Indessen geht doch aus den beiden nachfolgenden Arbeiten für den, der sehen will, mit Sicherheit hervor, dass ich die Frage systematisch verfolgt, meine früheren Bedenken überwunden und die corticale Sehstörung derart auf den Hinterhauptslappen localisirt hatte, dass in der That im Gegensatz zu der Behauptung des Herrn Munk „ein

---

1) H. Munk a. a. O. S. 214.

sicherer Nachweis, dass die Exstirpation einer bestimmten und zwar nicht motorischen Rindenpartie Blindheit zur Folge hat, erzielt war."

Was Munk mit dem Ausdruck „erste Wahrnehmungen" hat sagen wollen, hat er seiner Gewohnheit gemäss im Dunkeln gelassen; nach dem Zusammenhang und dem Sprachgebrauch würde das etwa soviel als „gelegentliche, ohne besondere Absicht gemachte Beobachtungen" zu bedeuten haben. Der Leser wird sich aus dem Vorstehenden ja leicht ein ungefähres Bild von dem machen können, was an dieser Darstellung wahr ist. Thatsächlich lag die Sache so, dass ich, wie ich in den einleitenden Worten zu der gegen Goltz gerichteten Abhandlung andeutete, durch die Uebernahme einer mir neuen arbeits- und verantwortungsreichen Stellung an einer umfassenden Bearbeitung des Materials verhindert war und mich deshalb mit den vorstehend wiedergegebenen kurzen Bemerkungen begnügte. Goltz hatte inzwischen die Frage der Art der Sehstörung so eingehend studirt, dass dieser Seite ohne eine mir damals unmögliche grosse Experimentaluntersuchung nichts weiter abgewonnen werden konnte, während die Frage nach dem Ort, der Localisation des Symptoms, durch meine Bemerkungen soweit erledigt schien, dass darüber zunächst nichts weiter zu sagen war.

Ganz irrelevant ist aber, was Munk sonst noch zur Herabsetzung des Werthes meiner Mittheilungen ins Feld führt. Vornehmlich ist bei mir niemals davon die Rede gewesen, den Occipitallappen in nähere Beziehung zur Motilität zu bringen. Ich hatte damals beobachtet, dass der von mir sogenannte „Defect der Willensenergie" sowohl nach grossen Verletzungen des Hinterhirns als nach Verletzungen der von mir als gleichfalls nicht motorisch bezeichneten Spitze des Vorderhirns einträte. Und ich hatte diese Beobachtungen andeutungsweise in Beziehung zu der von mir seitdem als irrthümlich erkannten Vorstellung gebracht, dass die Zerstörung nicht motorischer oder reiner Sinnesflächen einen indirecten Einfluss auf die Energie der Bewegungen haben könne, ähnlich wie die Entstehung normaler Bewegungen aus der Thätigkeit jener Sinnesfelder herzuleiten sei. Es liegt auf der Hand, dass das etwas absolut anderes ist, als das, was ich selbst oder Munk jemals unter der Function einer motorischen „Rindenpartie" verstanden haben.

Munk hat sich hier mir gegenüber sehr ähnlich benommen, wie bei der Umtaufe meiner „motorischen Region" in seine „Fühlsphäre". Ich meine, ein natürliches Gefühl hätte ihn davon abhalten sollen mit denjenigen Arbeiten, die ihm den Weg gewiesen haben, auf dem er sich einen Namen gemacht hat, so wie geschildert, zu verfahren. —

Ich habe die Lehren Munk's bereits früher[1]) in Umrissen darge-

1) E. Hitzig, Historisches, Kritisches etc. Diese Untersuchungen S. 37 ff.

legt. Es bleibt mir hier nur noch übrig auf seine Theorie von der Projection der Retina auf die Hemisphäre näher einzugehen, da diese Theorie in den nachstehenden Untersuchungen einer experimentellen Prüfung unterzogen werden wird. Ich werde mich dazu soweit als möglich der eigenen Worte Munk's bedienen.

a) „Die mit den Opticusfasern verbundenen centralen Rindenelemente, in welchen die Gesichtswahrnehmung statthat, sind regelmässig und continuirlich angeordnet wie die specifischen Elemente der Opticusfasern in den Retinae derart, dass benachbarten Rindenelementen immer benachbarte Retinaelemente entsprechen. Nur ist nicht die einzelne Retina zur einzelnen Sehsphäre in Beziehung gesetzt. Vielmehr ist jede Retina mit ihrer äussersten lateralen Partie zugeordnet dem äussersten lateralen Stücke der gleichseitigen Sehsphäre. Der viel grössere übrige Theil jeder Retina aber gehört dem viel grösseren übrigen Theile der gegenseitigen Sehsphäre zu, und zwar so, dass man sich die Retina derart auf die Sehsphäre projizirt denken kann, dass der laterale Rand des Retinarestes dem lateralen Rande des Sehsphärenrestes, der innere Rand der Retina dem medialen Rande der Sehsphäre, der obere Rand der Retina dem vorderen Rande der Sehsphäre, endlich der untere Rand der Retina dem hinteren Rande der Sehsphäre entspricht. — — — „Ist ein Theil der Sehsphären entfernt — — — so kommt es von den specifischen Endelementen des correspondirenden Theiles der Retina aus nicht mehr zur Lichtempfindung, zur Gesichtswahrnehmung; für den Theil der Retina, dessen Endelemente mit den centralen Rindenelementen des vernichteten Theiles der Sehsphäre verknüpft waren, besteht Rindenblindheit für alle Folge.“ (a. a. O. S. 87, 88.)

Während Munk so im Allgemeinen über die Beziehungen der einzelnen Abschnitte der Sehsphäre zu den einzelnen Abschnitten der Retina verfügt, vermag er ganz Genaues über diese örtlichen Beziehungen zwar nicht auszusagen. b) „Doch kann er Folgendes mit voller Sicherheit hinstellen. Wie es mir schon früher aufgefallen war, so hat es sich jetzt durch die zahlreichen weiteren Beobachtungen nur bestätigt, dass die äusserste laterale Retinapartie, welche der gleichseitigen Sehsphäre zugehört, — — — nie, auch in den günstigsten Fällen nicht, mehr als ein Viertel der Retina, immer auf dem horizontalen Meridiane gemessen, ausmacht. Diese Retinapartie wird regelmässig rindenblind, wenn man von der an der Convexität gelegenen Partie der Sehsphäre das äusserste laterale Drittel abträgt; es darf die mediale Grenze de Exstirpationsfläche mehrere mm entfernt bleiben von der Furche, welch den Gyrus supersylvius R. Owen ungefähr hälftet.“ (a. a. O. S. 89.)

Was Munk mit den Worten „es darf“ sagen will, ist nicht klar ersichtlich. Jedenfalls wird man anzunehmen haben, dass die gleichseitig innervirte Partie der Retina nicht vollständig rindenblind wird, wenn die Exstirpationsfläche mehr als einige mm von der vorgenannten Furche zurückbleibt und wenn man die Abbildung Munk's mit den eben citirten Angaben vergleicht, so muss man annehmen, dass die Stelle des deutlichen Sehens des gegenüberliegenden Auges allemal dann geschädigt wird, wenn man um weniger als einige mm von dieser Furche zurückbleibt, mit anderen Worten, die mediale Grenze des dem gleichseitigen Auge zugehörigen Rindenabschnittes wird durch eine sagittale Linie gebildet, welche die laterale Grenze der Stelle A_1 schneidet.

c) „Hinwiederum wird regelmässig Rindenblindheit der ganzen medialen Hälfte der Retina herbeigeführt, wenn man die mediale Partie der Sehsphäre soweit fortnimmt, dass die laterale Grenze der Exstirpationsfläche auf wenige mm der Furche nahe kommt, welche den Gyrus medialis vom Gyrus supersylvius trennt.“ (a. a. O. S. 89.)

Vergleicht man mit dieser Angabe die eben angeführte Tafel Munk's, so ergiebt sich, dass die laterale Grenze desjenigen Abschnittes der Sehsphäre, welcher der medialen Partie der Retina entspricht, mit der medialen Grenze der Stelle A_1 abschneidet.

Vergleichen wir hiermit das auf S. 70 ff. Gesagte, so ergiebt sich Folgendes: Hier schildert Munk zuerst einen Hund, dem er „die innere oder mediale Hälfte der Sehsphäre exstirpirt“ und dann einen anderen Hund, dem er „nicht die ganze innere oder mediale Hälfte der Sehsphäre, sondern bloss etwa ihr innerstes Drittel — noch nicht der ganze in den Gyrus medialis fallende Theil der Sehsphäre“ — exstirpirt hat. Aus dieser Angabe ist nun zunächst zu ersehen, dass Munk das mediale Drittel der Sehsphäre entsprechend dem Citat auf S. 89 (c) bis zum medialen Rande der Stelle A_1 und demnach die mediale Hälfte der Sehsphäre bis etwa in die Mitte des supersylvischen Gyrus, d. h. bis in die Mitte der Stelle A_1 reichend, rechnet.

Mit Bezug auf die letztere Exstirpation heisst es ferner: d) „Bei der genauen Prüfung mittels vorgehaltenen oder vorgelegten Fleisches habe ich mich hier wiederholt deutlich zu überzeugen vermocht, dass die rindenblinde mediale Partie der Retina nicht bis zur Mitte der Retina sich erstreckte.“ (a. a. O. S. 70, 71.)

e) „Hat die Exstirpation nicht die ganze äussere oder laterale Hälfte, sondern etwa nur das äusserste Drittel der linken Sehsphäre betroffen, so ist die äusserste laterale Partie der linken Retina ebenso,

wie vorhin, rindenblind, dagegen ist am rechten Auge nunmehr gar keine Abnormität zu constatiren. Es ist also die äusserste laterale Partie der Retina gerade der äussersten lateralen Partie der gleichseitigen Sehsphäre zugeordnet, und das an jene äusserste Partie nach innen anstossende Stück der lateralen Retinahälfte gehört dem an die äusserste Partie nach innen angrenzenden Stücke der gegenseitigen Sehsphäre zu.“ (a. a. O. S. 71, 72.)

f) „Die Hunde, welchen die vordere Hälfte der linken Sehsphäre exstirpirt ist, sehen keinen Gegenstand oder verlieren den Gegenstand aus dem Gesichte, sobald sein Bild auf die obere Hälfte der rechten Retina mit Ausschluss ihrer äussersten lateralen Partie oder auf die obere Hälfte der äussersten lateralen Partie der linken Retina fällt, sie sind rindenblind für diese oberen Retinaabschnitte; den anderen Hunden, an welchen die hintere Hälfte der linken Sehsphäre zerstört ist, geht es ebenso mit den entsprechenden unteren Retinaabschnitten, — nur von dem Verhalten der äussersten lateralen Partie der linken Retina habe ich mich hier noch nicht sicher überzeugen können.“ (a. a. O. S. 72.)

Aus dem letzten Citat geht hervor, dass auch die vordere Hälfte des lateralen Drittels der Sehsphäre der oberen Hälfte und die hintere Hälfte dieses Abschnittes der unteren Hälfte des lateralen Retinaabschnittes zugeordnet sein soll.

Schon in diesen Angaben Munk's finden sich soviel Widersprüche, dass es ganz unmöglich ist sich zurecht zu finden und nach den gegebenen Vorschriften lineär abgegrenzte Operationen vorzunehmen, selbst wenn dies nicht aus anderen, später zu erörternden Gründen zur Unmöglichkeit gemacht würde.

Nach Citat c wird regelmässig Rindenblindheit der ganzen medialen Hälfte der Retina herbeigeführt, wenn die Exstirpation den Gyrus medialis bis zur medialen Grenze der Stelle A_1 entfernt hat. Im Widerspruch damit heisst es d rücksichtlich der gleichen Operation, dass Munk sich wiederholt deutlich zu überzeugen vermocht hat, „dass die rindenblinde mediale Partie der Retina nicht bis zur Mitte der Retina sich erstreckte.“ Dies ist der erste Widerspruch. Wenn aber zur Herbeiführung völliger Rindenblindheit der medialen Hälfte der Retina die gänzliche Exstirpation der medialen Hälfte der Sehsphäre nothwendig ist, so muss dieser Exstirpation auch die mediale Hälfte der Stelle A_1 zum Opfer fallen. Nun correspondirt diese Stelle nach Munk der Stelle des deutlichen Sehens, welche an der äusseren lateralen Hälfte der Retina oder genauer in deren oberen äusseren Qua-

dranten gelegen ist.[1]) Wäre also das Eine oder Andere richtig, so müsste der Hund, dem die ganze mediale Hälfte der Sehsphäre genommen war, mindestens noch auf einem guten Stück innerhalb des äusseren oberen Quadranten der Retina dauernd rindenblind sein, was aber wiederum nach den Angaben Munk's nicht der Fall sein soll.

Genau das Gleiche gilt von den übrigen von Munk wie vorstehend geschilderten Operationen. Er hat seine Stelle A_1 annähernd genau in den Mittelpunkt seiner Sehsphäre placirt. Es trifft sich daher so, dass er stets und unter allen Umständen mindestens die Hälfte oder nahezu die Hälfte der Stelle des deutlichen Sehens ausschalten muss, mag er nun, wie eben erwähnt, die mediale Hälfte oder die laterale, die vordere oder die hintere Hälfte der Sehsphäre herausgeschnitten haben; mit anderen Worten bei jeder dieser Operationen müsste ein grösseres oder kleineres Stück des unteren inneren Quadranten des Gesichtsfeldes immer ungefähr entsprechend einer Hälfte der Stelle des deutlichen Sehens rindenblind sein. Dies widerspricht aber gleichfalls den eigenen Angaben Munk's in jeder Beziehung. Noch ein Anderes ist dabei zu berücksichtigen. Liest man die Schilderungen Munk's von den an der Sehsphäre auszuführenden haarscharf begrenzten Operationen und den darauf folgenden haarscharf begrenzten Scotomen, so müsste man glauben, es operire sich am Grosshirn ungefähr wie an einem Stück Schweizerkäse, aus dem sich mit scharfem Messer ein beliebiges Stück ohne weitere Folgen für die Wandungen der Lücke herausschneiden lässt. Thatsächlich trifft dies aber nicht zu, sondern die Wandungen der Hirnwunde drängen sich in die gesetzte Lücke vor und gehen, wie ich wiederholt hervorgehoben habe, theils hierdurch, theils in Folge der durch den Eingriff direct gesetzten Circulationsstörungen zu Grunde. Wenn also ein frontaler oder sagittaler Schnitt durch die Mitte der Stelle A_1 gelegt und dann die Hälfte der „Sehsphäre" abgetragen wird, so dürfte von der anderen Hälfte der Stelle A_1 wohl noch ein erhebliches Stück zu Grunde gehen. Unter allen Umständen müssten also bei jeder dieser Operationen die erheblichsten dauernden Sehstörungen, hochgradige Rindenblindheit im unteren nasalen Quadranten des Gesichtsfeldes zurückbleiben.

Ausserdem pflegen sich, wie ich früher bereits nachgewiesen hatte, und wie ich nachstehend noch ausführlicher erörtern werde, einfache oder mit Blutextravasaten durchsetzte Erweichungsherde sogar von ganz oberflächlichen Hirnabtragungen aus weit in die Tiefe zu erstrecken.

---

1) Vergl. z. B. H. Munk a. a. O. S. 26, 79 und 309.

Werden solche oder gar grössere Eingriffe am Occipitallappen vorgenommen, so ist es unvermeidlich, dass dabei die Sehstrahlung in grösserem oder geringerem Umfange unterbrochen wird.

Aus denselben Gründen ist es mir vollständig unfassbar, auf welche Weise Munk die Grenzen seiner Stelle A_1 festgestellt hat; er selbst ist jede Erklärung des von ihm dazu angewendeten Verfahrens schuldig geblieben, so dass ich schon aus diesem Grunde so lange verhindert wäre an die Existenz einer solchen so begrenzten und mit den von Munk ihr zugeschriebenen Eigenschaften ausgestatteten Stelle zu glauben, bis er uns nicht gesagt hätte, auf welche Weise er solche Grenzen mit dem Messer zu ziehen vermag.

Für das Verständniss der recht complicirten Lehre von der Projection und für die Erleichterung der Nachprüfung ihrer experimentellen Begründung, vor allem aber zur Vermeidung der vorher gerügten Widersprüche oder Unklarheiten wäre es sicherlich von Vortheil gewesen, wenn Munk selbst schematische Abbildungen von den optischen Folgen entworfen hätte, welche localisirte Partialexstirpationen der Sehregion seiner Ansicht nach nach sich ziehen. Da ich im Nachstehenden eine Vergleichung der wirklichen mit den nach Munk's Behauptung in Folge solcher Eingriffe angeblich auftretenden Sehstörungen vorzunehmen beabsichtige, so muss ich zuvörderst diese von Munk gelassene Lücke ausfüllen. Zu diesem Endzwecke folgt hier eine Anzahl von Abbildungen, die Herr Dr. Kalberlah auf meine Veranlassung entworfen hat, aus denen man in einfacher Weise eine Vorstellung von denjenigen Scotomen gewinnen kann, die zu Folge der Munk'schen Lehre nach Partialexstirpationen im Gesichtsfelde auftreten müssten. Da hierbei mit den vorerwähnten Widersprüchen nicht fertig zu werden war, so ist von der Berücksichtigung der durch die Mitverletzung der Stelle A_1 theoretisch entstehenden Scotome Abstand genommen worden.

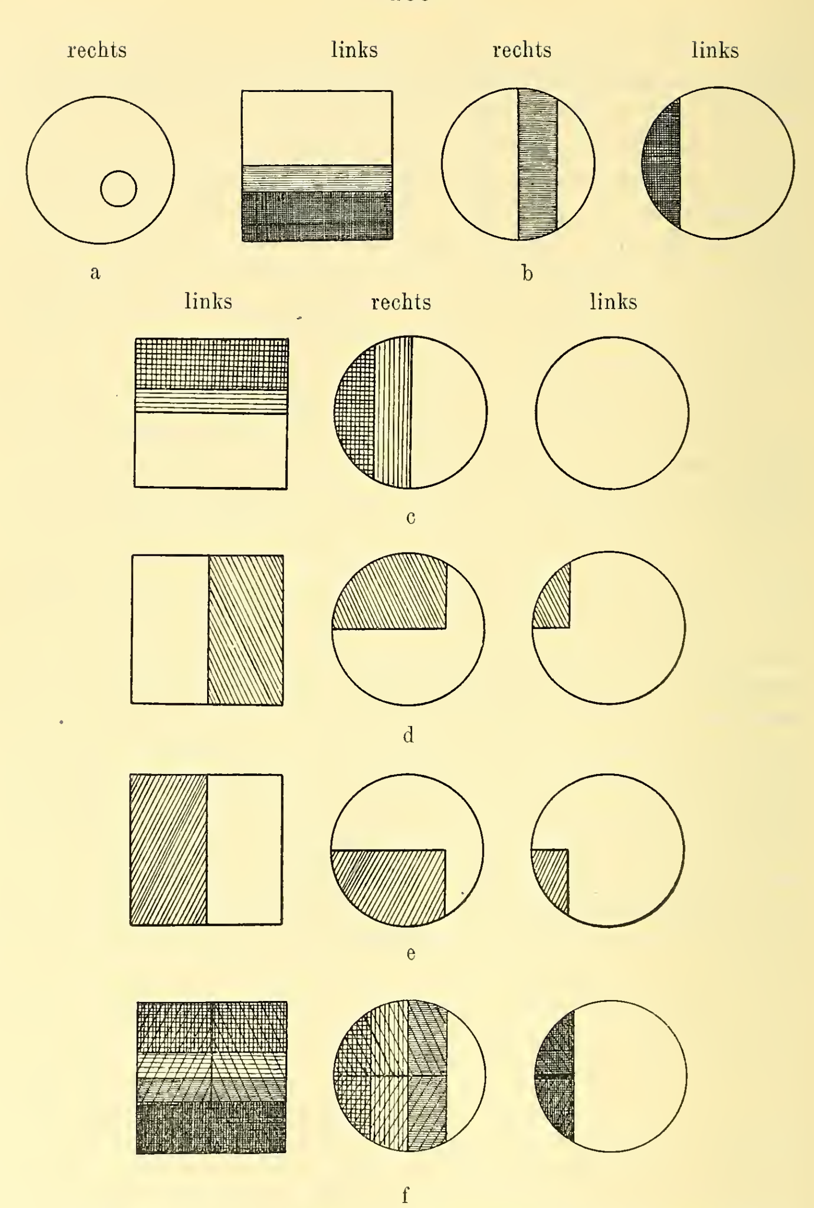


Fig. 95. Die quadratischen Zeichnungen stellen die auf eine Ebene projizirten (es sind immer die linken angenommen) Sehsphären mit den in ihnen vorgenommenen Ausschaltungen, die kreisrunden die beiden Gesichtsfelder mit den angeblich resultirenden Scotomen dar.

a) Ausschaltung der Stelle A_1, b) Ausschaltung des lateralen Drittels und der lateralen Hälfte, c) Ausschaltung des medialen Drittels und der medialen Hälfte, d) Ausschaltung der hinteren (caudalen) Hälfte, e) Ausschaltung der vorderen (oralen) Hälfte, f) Gesammtdarstellung der Projection auf die linke Sehsphäre.

Eine systematische, wenn auch nicht vollständige oder erschöpfende Nachprüfung der Angaben Munk's hat, soviel ich weiss, nur Loeb[1]) unternommen. Das Material dieses Autors habe ich[2]) bereits früher zusammengefasst und referirt. Jedoch bin ich dabei auf die Partialexstirpationen, die die Prüfung der Projectionslehre zum Zweck hatten, nicht eingegangen, um hierauf an dieser Stelle zurückzukommen. Da Loeb, wie ich erinnere, der Ansicht ist, dass man jede Stelle der Sehsphäre fortnehmen könne, ohne dass eine Sehstörung darauf folgen müsse, so folgt daraus von selbst, dass er der gesammten Projectionslehre auch nicht den leisesten Schein von Berechtigung zuerkennt oder zuerkennen kann.

Nur in einem Punkte stimmt er mit sämmtlichen anderen Autoren, also auch mit Munk überein, nämlich darin, dass der laterale Abschnitt jeder Retina in Beziehung zu der gleichnamigen Hemisphäre stehe. Dagegen bestreitet er die Angabe Munk's von der Projection dieses Abschnittes der Retina auf das laterale Drittel der Sehsphäre. Er stützt sich dabei 1. auf einen Hund, dem er die laterale Partie der Sehsphäre nebst ihrer nächsten Umgebung mit dem Erfolge weggenommen hatte, dass ein Theil des medialen Gesichtsfeldes des gleichnamigen Auges ausfiel. Dem gleichen Hunde nahm er alsdann in einer zweiten Sitzung, nachdem sich die fragliche Sehstörung wieder verloren hatte, den Rest der gleichen Sehsphäre an ihrer Convexität. Es hätte nunmehr keine Sehstörung auf dem gleichnamigen Auge eintreten dürfen; thatsächlich erschien aber die gleiche Sehstörung wie nach der ersten Operation, und zwar mit der gleichen Begrenzung, nur war sie viel ausgesprochener und glich sich nicht wieder aus. 2. Einem Hunde, dem in einer früheren Sitzung rechterseits die Stelle A_1 angeblich ohne nachfolgende Sehstörung fortgenommen worden war, wurde in einer zweiten Sitzung gleichfalls

---

1) J. Loeb, Die Sehstörungen nach Verletzung der Grosshirnrinde. Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie Bd. XXXIV.

2) E. Hitzig, Historisches, Kritisches etc. Diese Untersuchungen. S. 32 ff.

rechterseits die laterale Partie der Sehsphäre entfernt. Der Erfolg war eine laterale Hemiamblyopie des gegenseitigen Auges.

Diese beiden Versuche sind nicht gleichsinnig und nicht gleichwerthig. Wenn die bei der ersten Sitzung des ersten Versuches ausgeschaltete Region so genau geschildert wäre, dass man daraus mit Sicherheit entnehmen könnte, dass wirklich das ganze laterale Drittel der Sehsphäre entfernt worden war, so würde das Resultat der zweiten Sitzung allerdings im Sinne des Autors beweisen, dass nicht nur das laterale Drittel, sondern die ganze Sehsphäre oder jedenfalls doch noch ein anderer Theil derselben in Beziehung zu der gleichnamigen Retina stehe. Es würde aber noch etwas mehr beweisen als Loeb beabsichtigte, nämlich dass die dauernde Blindheit des lateralen Netzhautabschnittes, eben weil sie dauernd war, nicht von einer vorübergehenden Reizung subcorticaler Centren abhängen konnte.

Der zweite Versuch, dem dieselben Mängel der Beschreibung anhaften, wie dem ersten, trägt zur weiteren Aufklärung der Sache deshalb nichts bei, weil man aus der Beschreibung durchaus nicht die Ueberzeugung zu schöpfen vermag, dass nicht in der zweiten Sitzung noch andere Theile des bei der ersten Sitzung übrig gelassenen Restes der Sehsphäre, als jenes laterale Drittel geschädigt worden sind. Ueberdies genügt selbstverständlich ein einzelner solcher Versuch zur Entscheidung solcher grundsätzlichen Frage nicht.

Zur Feststellung der Beziehungen der Stelle A_1 zur Retina hat Loeb eine grössere Anzahl von Versuchen angestellt. Von ihnen übergehe ich zunächst diejenigen, welche ohne Sehstörung verliefen. Ueber die anderen Versuche, bei denen nach der Angabe des Autors, aber wieder ohne nähere Beschreibung nur die Stelle A_1 exstirpirt worden war, sagt er uns, dass es nach ihnen den Anschein habe, als ob, wenn überhaupt eine Sehstörung aufträte, diese den Charakter einer lateralen Hemiamblyopie trage.

Bei einer dritten Gruppe von Fällen, bei denen ausser der Stelle A_1 noch die ganze Convexität der „Sehsphäre" oder doch ein grösserer Theil derselben zerstört worden war, suchte der Verfasser nachzuweisen, dass immer, gleichviel welche Ausdehnung der Hirndefect hatte, die Stelle des deutlichen Sehens, anstatt rindenblind zu sein, am besten functionirte.

Es ist zunächst erforderlich diese Frage zu absolviren und zu diesem Endzwecke die Mittheilungen, welche Loeb zur Begründung dieses Satzes von dem Verhalten seiner Versuchsthiere macht, insoweit es sich dabei nicht nur um allgemeine Urtheile handelt, unter einander zu vergleichen.

Er beschreibt zuvörderst das Verhalten eines Hundes, dem er rechterseits die ganze Convexität der Sehsphäre zerstört hatte. Liess er diesen Hund geradeaus sehen und führte dann an einem Faden ein Stück Fleisch vor dem linken Auge von links her nach der Mittellinie zu, so „merkte der Hund nichts, bis man an der optischen Axe vorbei fast an die Nase gekommen war. Dann sprang das Thier nach dem Fleisch auf. Führte man das Fleisch von rechts her in das Gesichtsfeld, so richtete der Hund sofort den Kopf danach, sobald man nur in das Gesichtsfeld eingetreten war. Bei diesen Versuchen liess es sich auch nachweisen, dass es sich um einen einzigen, zusammenhängenden Gesichtsfelddefect handelte.“[1]) Hier hatte die laterale Sehstörung des gegenseitigen Auges also nur etwa das mediale Viertel des Gesichtsfeldes, in keinem Falle also die Stelle des deutlichen Sehens freigelassen.

Ferner erfahren wir über den gleichseitigen Gesichtsfelddefect folgendes: „Bei einem jener Thiere, von denen vorhin die Rede war, hatte ich constatiren können, dass nach Wegnahme der Stelle A_1 nicht nur eine laterale Hemiamblyopie des anderseitigen Auges, sondern auch eine Sehstörung auf dem gleichseitigen Auge eintrat. Nach Munk kann die Sehstörung auf dem gleichseitigen Auge nur das laterale Viertel der Retina befallen. Ich fand nun in der That bei einem meiner Versuchsthiere auf dem gleichseitigen Auge eine mediale halbseitige Störung, die nicht gerade eine Hemianopsie, aber wohl eine Hemiamblyopie zu nennen war und die hinsichtlich der Ausdehnung den Angaben Munk's entsprach.“[2])

Einem anderen Hunde exstirpirte er linksseitig die „laterale Partie der Sehsphäre mit näherer Umgebung.“ Es heisst dann: „Als ich ihm in den ersten Tagen nach der Operation Fleisch vor sein erhaltenes linkes Auge hielt (das rechte fehlte ihm), bemerkte er es überall, so lange ich mit dem Fleische bei einem Abstande von ca. $^1/_2$ m von dem Auge des Thieres die Medianebene nach rechts hin nicht überschritten hatte. Wenn ich ein Stück Fleisch ihm in dem angegebenen Abstande rechts von der Medianlinie vorhielt, so bemerkte er es öfter nicht. Er fixirte stets normal. Wenn ich Fleisch langsam und gleichmässig vor seinem linken Auge vorbeiführte, so folgte er nach links hin sehr gut und ohne auch nur einen Augenblick das Fleisch aus dem Auge zu lassen. Bewegte man dagegen das Fleisch langsam nach rechts, so

---

1) J. Loeb, Sehstörungen nach Verletzung der Grosshirnrinde. Pflüger's Archiv für die ges. Physiologie. Bd. 34. 1884. S. 26.

2) Ebenda. S. 30.

folgte der Hund in den meisten Fällen nur bis zu dem Punkte, wo man bei Primärstellung seines Auges etwas über die Gesichtslinie hinausging. Dann stand er eine Weile betroffen, streckte den Kopf gerade vor, schnupperte lebhaft, wandte sich auch nach links hin, liess es sich aber nicht einfallen, nach rechts hin sich umzusehen."[1])

Dem gleichen Hunde exstirpirte Loeb nach sechs Wochen, nachdem die geschilderte Sehstörung sich ausgeglichen hatte, den Rest der linken Sehsphäre incl. der Stelle A_1. Hierauf erschien die gleiche Sehstörung von Neuem, jedoch viel prägnanter und ohne wieder zu verschwinden. Loeb äussert sich hierüber wie folgt[2]): „Die Stelle des deutlichsten Sehens war anscheinend ganz intact. Der Gesichtsfelddefect hatte nach der zweiten wie nach der ersten Operation die gleiche Grösse; er betraf den Theil, der, wie Munk angiebt, vom lateralen Viertel der Retina beherrscht wird." In diesen 3 Versuchen wird also, und zwar ausdrücklich entsprechend den Angaben Munk's das mediale Viertel des Gesichsfeldes in Beziehung zu der gleichseitigen Hemisphäre gebracht, woraus mit Nothwendigkeit folgt, dass dessen laterale drei Viertel mit Einschluss der Stelle des deutlichen Sehens der ungleichnamigen Hemisphäre zugehören müssen, was denn Loeb auch selbst mit folgenden Worten zugesteht: (Auf dem der Operation gegenüberliegenden Auge) „beträgt die in Folge der Hemiamblyopie vernachlässigte Gesichtsfeldpartie ca. $^3/_4$ des ganzen Gesichtsfeldes, auf dem anderen Auge nur $^1/_4$."[3])

„Wenn man einem Hunde eine Hemisphäre schwer verletzt, so kann man in den ersten Tagen nach der Operation beobachten, dass das Thier optische Reize, die von der gekreuzten Hälfte seines Gesichtsfeldes her seine Netzhäute treffen, vernachlässigt, während sein Verhalten den Reizen gegenüber, welche aus der gleichseitigen Gesichtsfeldhälfte kommen, völlig normal ist. Zeigt man einem solchen links operirten Hunde ein Fleischstück in der linken Gesichtsfeldhälfte, so geht er auf dasselbe los. Zeigt man es ihm rechts, so erfolgt keine Reaction. Bewegt man das in der linken Gesichtsfeldhälfte vorgehaltene Fleischstück nach rechts, so folgt er ebenfalls, aber nur so lange, als das Fleischstück links von der „Medianebene" bleibt. Sobald dieselbe nach rechts überschritten ist, folgt das Thier mit Auge und Kopf nicht weiter."[4])

---

1) Ebenda. S. 31.
2) J. Loeb. Ebenda. S. 32.
3) Ebenda. S. 96.
4) J. Loeb, Beiträge zur Physiologie des Grosshirns. Pflüger's Archiv für Physiologie. Bd. 39. S. 272.

Da Loeb an dieser Stelle unter „Medianebene“ abweichend von seiner sonstigen Ausdrucksweise, unzweifelhaft die Medianebene des Auges versteht, so folgt daraus, dass er bei dieser allgemeinen Beurtheilung seiner Versuchsergebnisse die dem gleichseitigen Auge zugehörende Gesichtsfeldpartie erheblich grösser, als bei den vorstehend angeführten Versuchen bewerthet, nämlich anstatt auf ein Viertel auf die Hälfte des ganzen Gesichtsfeldes.

Prüfen wir also die Behauptung Loeb's, dass der hemiamblyopische Hund mit der Stelle des deutlichen Sehens immer am besten sehen soll nach seinen eigenen Angaben.

Wäre derjenige Theil dieser Angaben, nach denen die Reaction auf Fleisch bei medialer Amblyopie medial von der Medianebene des Auges und bei lateraler Amblyopie lateral von der Medianlinie des Auges aufhören soll, richtig, so wäre damit jene Behauptung in das Bereich der Unmöglichkeit verwiesen; denn gleichviel wo die Stelle des deutlichen Sehens auch liegen mag, jedenfalls muss sie entweder in der medialen oder in der lateralen Hälfte der Retina zu suchen sein. Indessen mag diese Darstellung Loeb's auf einer, freilich gerade bei dieser Art von Untersuchungen wenig Vertrauen erweckenden Nachlässigkeit der Ausdrucksweise beruhen.

Sucht man seine Meinung aber nach den anderen vorstehend angeführten Stellen, in denen er Munk ausdrücklich zugesteht, dass die medialen $^3/_4$ der Retina von der contralateralen Hemisphäre und das laterale Viertel von der gleichnamigen Hemisphäre innervirt wird, zu erforschen, so erscheint jene Behauptung ebenso unmöglich. Denn, wenn die lateralen $^3/_4$ eines Gesichtsfeldes bei einer contralateralen Exstirpation hemiamblyopisch werden, und der Hund gleichwohl mit der Stelle des deutlichen Sehens am besten sieht, so müsste sich diese Stelle im äussersten lateralen Theile der Retina befinden, und wenn das mediale Viertel nach einer gleichseitigen Exstirpation amblyopisch wird und der Hund auch dann mit der Stelle des deutlichen Sehens am besten sieht, so könnte sich diese Stelle eben nicht in dem lateralsten Viertel der Retina befinden. Sie würde sich also je nach den Bedürfnissen des Operateurs einer Wanderung zu unterziehen haben.

Thatsächlich liegt die Stelle des deutlichen Sehens beim Hunde aber nach einer unwidersprochen gebliebenen Untersuchung von Grossmann und Mayerhausen[1]) auf der äusseren Hälfte der Retina, und

1) Grossmann und Mayerhausen, Beitrag zur Lehre vom Gesichtsfeld bei Säugethieren. v. Gräfe's Archiv für Ophthalmol. Bd. 23. Abh. 3. 1877. S. 217.

zwar in deren medialem Viertel, und Munk, der sich auf diese Untersuchung stützt, giebt an, dass solche Objecte, welche dem Thiere von vorn und etwas von der Nasenseite her genähert werden, so dass ihr Bild ungefähr auf der Mitte der Retina oder besser etwas nach aussen von der Mitte entsteht, auf die Stelle des deutlichen Sehens fallen. Wenn also Loeb von jenem mehrfach citirten Hunde mit der temporalen Hemiamblyopie sagt, dass er auf Fleisch erst dann reagirt habe, wenn man mit demselben bis fast an die Nase gekommen war, so ist es auch aus diesen Gründen unmöglich, dass dieser Hund mit der Stelle des deutlichen Sehens am besten gesehen hat.

Jedem, der diese literarischen Kämpfe verfolgt hat, ist es klar, dass Loeb in der Leidenschaftlichkeit, mit der er die allerdings unrichtige Behauptung Munk's, dass die Stelle A_1 der Stelle des deutlichen Sehens entspräche, als absurd darzustellen beflissen war, Dinge bewiesen hat, welche weit über das hinausgehen, was überhaupt bewiesen werden kann. Wie Loeb zu dieser Behauptung gekommen und was an ihr als begründet anzusehen ist, das wird sich aus den nachfolgenden Untersuchungen klar ergeben. Leider hat sich auch Goltz jenen Behauptungen von Loeb angeschlossen. Früher (vergl. z. B. Gesammelte Abhandlungen 1881. S. 27.) hatte er mir zugegeben, dass die Thiere auf dem kranken Auge (zuerst) blind seien und dann nachgewiesen, dass sich ihr Sehvermögen allmählich wieder einstelle. Später, im Jahre 1884, sagt er: „In Uebereinstimmung mit Loeb finde ich, dass diese Grenze einer Linie in der Netzhaut entspricht, die senkrecht durch die Stelle des deutlichsten Sehens hindurchgeht. — — — Ich weiche jedoch in einigen Punkten von Munk's Darstellung ab: Erstlich finde ich mit Loeb, dass das Stück der rechten Netzhaut, dessen Bilder nach Zerstörung des linken Hinterhauptlappens noch sicher wahrgenommen werden, viel grösser ist als Munk angiebt. Loeb und ich nehmen an, dass dasselbe mindestens noch einen Theil der Stelle des deutlichsten Sehens enthält.“ [1])

Ich habe eine Stelle, an der Loeb ausdrücklich sagt, die Grenze entspräche einer Linie in der Netzhaut, die senkrecht durch die Stelle des deutlichsten Sehens hindurchgehe, in seiner allein in Betracht kommenden Abhandlung aus dem Jahre 1884 vergeblich gesucht. Fände sie sich aber auch wirklich darin, so würde sie nur einen neuen Widerspruch gegenüber einem Theil der experimentellen, sowie der darauf gegründeten Angaben Loeb's über den Zusammenhang der einzelnen

1) F. Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. 5. Abhandlung. Pflüger's Archiv 1884. Bd. 34. S. 488.

Segmente der Netzhaut mit jeder der beiden Hemisphären enthalten. Munk[1]) hat sich dagegen unter Betonung der groben Widersprüche und der Unverständlichkeit der Angaben Loeb's bereits verwahrt, jedoch ohne seiner bequemen Gewohnheit gemäss sein nur zu gerechtfertigtes Urtheil näher zu begründen.

Ich selbst habe es für richtig gehalten, im Vorstehenden den genauen Nachweis dafür beizubringen, dass die Behauptungen Loeb's in sich ebenso unmöglich sind, wie die Lehren Munk's. Niemand kann die hier herrschenden Meinungsverschiedenheiten ohne zusammenfassende Kenntniss dieser Einzelheiten verstehen; ihr volles Verständniss wird freilich erst dann ermöglicht werden, wenn man gesehen haben wird, dass die Lehre Munk's von der partiellen Rindenblindheit auf Irrthum beruht und dass keiner dieser Autoren, wie überhaupt niemand den Decursus der corticalen Sehstörungen verfolgt hat.

Die Exstirpation der medialen Partie der Sehsphäre und nur diese, soll nach Munk zu einer lateralen Rindenblindheit führen. Laterale Hemiamblyopie sah Loeb aber bei wenigstens 20 Versuchen, bei denen gerade der fragliche Abschnitt der Sehsphäre unberührt gelassen war, eintreten. Umgekehrt sah er bei einem Hunde, dem er jene Partie entfernt hatte, allerdings gleichfalls eine laterale Hemiamblyopie; diese war aber wenig ausgesprochen und bereits nach 6 Tagen wieder verschwunden. In einem anderen Falle führte die Exstirpation dieser Partie zu einer Sehstörung des inneren Abschnittes des gleichnamigen Gesichtsfeldes, nachdem die vorgängige Entfernung der lateralen Partie der gleichen Sehsphäre diesen Erfolg nicht gehabt hatte. Da der Hund nur einäugig war, gehört der Versuch streng genommen gar nicht hierher. Ferner führt Loeb noch 4 Fälle an, bei denen mit der ganzen Sehsphäre auch die mediale Partie entfernt worden war und bei denen immer laterale Hemiamblyopie die Folge war. Es bleibt also nur ein Versuch dieser Reihe übrig, der wenigstens nichts gegen Munk beweist; aber auch die Versuche der ersten Reihe beweisen nicht mehr, da auf keine Weise der Nachweis geführt worden ist, dass die Wirkungen des Eingriffs sich nicht auf Markstrahlungen aus dem medialen Abschnitt der „Sehsphäre“ erstreckt hatten.

Bei 15 Thieren, denen Loeb die vordere Partie der „Sehsphäre“ theils einseitig, theils doppelseitig — wieder ohne alle näheren Angaben — exstirpirte, konnte er keine der von Munk gemachten Beobachtungen bestätigen, insbesondere bestreitet er, dass solche Hunde auf der oberen Hälfte der Retina blind oder gar rindenblind würden.

1) H. Munk a. a. O. S. 79. Anm. 59.

Die von ihm bei diesem Anlasse ausgesprochene Vermuthung „die Annahme einer Blindheit der oberen Partie der Retina könnte dadurch veranlasst sein, dass viele Thiere, weil sie gewohnt sind aus der Hand des Beobachters Nahrung zu empfangen, auch die Gewohnheit haben, ihre Aufmerksamkeit mehr den Dingen in der Höhe als auf dem Boden zuzuwenden und darum Gegenstände am Boden leichter übersehen", muss ich mit aller Bestimmtheit als irrthümlich bezeichnen. Das Auge des Hundes ist für das Aufsuchen der Nahrung auf dem Boden construirt und daran vermag eine vorübergehende Gewöhnung nichts zu ändern. Wenn ein Hund auf dem Boden liegende Fleischstücke nicht sofort findet, so hat er sicherlich eine hochgradige Sehstörung mindestens auf dem oberen, vielleicht auch noch auf anderen Abschnitten der Netzhaut.

Versuche über isolirte Ausschaltung der hinteren Abschnitte der „Sehsphäre" hat Loeb nicht angestellt.

Ich will noch anführen, dass Loeb bei diesen und einigen anderen nicht erwähnten Versuchen mit besonderem Nachdruck hervorhebt, dass keins von allen denjenigen Thieren, welche nach Munk wegen Ausschaltung dieser oder jener Retinapartie, insbesondere der Macula, eine hochgradige Divergenz der Augenachsen hätte zeigen müssen, jemals eine solche Divergenz wirklich gezeigt hätte.

II. Operationsmethoden.

Die von mir beschriebenen und noch zu beschreibenden Ausschaltungen habe ich, wie bereits früher erwähnt, auf dem Wege der Anätzung, der Unterschneidung, der Scarification und der Abtragung bestimmter Rindenstücke vorgenommen. Bei dem letzteren Verfahren habe ich mich theils allein eines Präparatenhebers, der eine lange schmale und eine kurze breite Schaufel besitzt, in der Weise bedient, dass das herauszubefördernde Stück der Windungen an der Knochenlücke entlang mit der schmalen Seite des Instrumentes umrissen und dann mit dessen breiter Seite als ein compactes Stück herausgehoben wurde. Theils bediente ich mich für den ersten Act der Operation eines mit einer Wachsmarke versehenen Messerchens, worauf dann die Heraushebung des umschnittenen Stückes wie bei der ersten Operation folgte, oder aber ein Zipfel des umschnittenen Rindenstückes wurde mit der Hakenpincette erfasst und das umschnittene Areal alsdann mit einer kleinen Cooperschen Schere abgetragen. In einer Anzahl von Fällen, in denen an der Falx und am Tentorium operirt wurde, ohne dass die Knochenlücke die Naht vollkommen erreichte, wurde entweder der Präparatenheber oder der scharfe Löffel bis an die Hirnhaut herangeführt und das etwa

stehengebliebene Stück Hirnsubstanz zerquetscht und, soweit es erreichbar war, herausbefördert.

Alle Operationen, von denen hier die Rede sein wird, erstreckten sich nicht auf die ganze „Sehsphäre“, ja sie hatten auch meistens nicht einmal den Zweck, besonders grosse Theile der Convexität auszuschalten, da die uns hier beschäftigenden Fragen meiner Ansicht nach durch solche Exstirpationen nicht zu lösen waren.

Die Tiefe der vorzunehmenden Ausschaltungen bedurfte einer besonderen Erwägung. Munk hatte seiner Zeit wiederholt gefordert (z. B. und zuletzt wohl a. a. O. S. 250. 1886), dass die Tiefe der Abtragung 2—3 mm Dicke nicht zu überschreiten habe, wenn es nicht zum Durchbruch in den Ventrikel und damit zum Tode des Thieres kommen solle. Nachdem er dann durch Goltz und Loeb deswegen verspottet worden war, weil nicht nur die Eröffnung des Ventrikels keineswegs zum Tode führe, sondern namentlich auch, weil er bei einer Ausschaltung von nur 2—3 mm Dicke in der Tiefe der Furchen massenhaft graue Substanz zurücklassen müsse, wobei er gleichwohl den Effect erzielt habe, als wenn die Reste von Substanz entfernt worden seien, und nachdem selbst v. Monakow, der im Lager Munk's steht und dessen Hundegehirne anatomisch untersuchte, vom anatomischen Standpunkte aus erklärt hatte, dass die zurückgelassenen Partieen ihm functionsfähig schienen, hat Munk sich in sehr befremdlicher Weise zu retten versucht. Er sagt (a. a. O. S. 273. 1890): „Da ich durch gesperrten Druck den Ton auf „Sehsphäre“ legte, wollte ich natürlich sagen — und ich war wohl auch nicht gut anders zu verstehen — dass, wenn wirklich doch in der Tiefe der Furchen centrale Elemente functionsfähig zurückblieben, diese Elemente jedenfalls nicht der der Gesichtswahrnehmung dienenden Rinde zugehörten. In der Rinde müssen ja noch viele andere centrale Elemente gelegen sein ausser denjenigen, welche meine Untersuchungen überhaupt allein in's Auge gefasst haben, ausser den Elementen, welche den Sinneswahrnehmungen und den zunächst aus diesen hervorgehenden Sinnesvorstellungen dienen.“ Was Munk bei dieser Gelegenheit hat sagen wollen, kann niemand wissen. Dagegen ist es falsch, dass er nicht gut anders zu verstehen gewesen sei. Der gesperrte Druck des Wortes „Sehsphäre“, besagt schon deshalb nichts, weil niemand dadurch auf die Vorstellung kommen konnte, dass Munk der Ansicht sei, dass die graue Substanz in den Tiefen der Furchen derjenigen Region, die er immer als „Sehsphäre“ bezeichnet hatte, nicht zur Gesichtswahrnehmung diene und thatsächlich hat ihn nicht einmal v. Monakow so verstanden. Wollte er dem Leser eine solche Ansicht vortragen, so hatte er dies mit dürren Worten und nicht mit

Räthseln zu thun. In der That hat Munk aber (a. a. O. S. 250. 1886) wörtlich gesagt „auch müssen die etwa noch in den Furchen verbliebenen centralen Elemente in Folge der Zerstörung der von der Oberfläche eindringenden ernährenden Gefässe functionsunfähig werden.“ Dieser Satz gestattete also die Annahme, dass Munk jene Elemente als nicht zur Sehsphäre gerechnet wissen wollte, garnicht. Noch mehr! Munk sagt sogar noch 3 Jahre später (a. a. O. S. 313. 1889) „Der ungefähr dreieckige Zipfel, welchen nach meinen Abbildungen der vordere und der laterale Rand der Sehsphäre von der III. Windung abschneiden, hat aus der Sehsphäre auszuscheiden; offenbar ist nur für die Totalexstirpation der Sehsphäre die Mitnahme des Zipfels erforderlich, damit von der Rinde der II. Windung in der Furche zwischen dieser und der III. Windung nichts zurückgelassen werde.“ An dieser Stelle schreibt er den in der Tiefe der Furchen liegenden Elementen also wieder optische Functionen zu, nachdem er soeben behauptet hatte, man hätte ihn 3 Jahre vorher garnicht anders verstehen können, als dass sie seiner Ansicht nach keine optischen Functionen besässen!

Schliesslich entsteht die Frage, woher Munk denn weiss, dass die nicht der optischen Function dienenden Elemente der „Sehsphäre“ sich gerade in der Tiefe der Furchen angesiedelt haben. Wahrscheinlich ist dies gerade nicht. Aber ein Beweis dafür oder dawider lässt sich auf physiologischem Wege, soviel ich sehe, gar nicht erbringen. Wenn Munk (a. a. O. S. 250) sagt „und schliesslich wird unter allen Umständen die Totalexstirpation der Sehsphäre einfach durch den Erfolg des Versuches verbürgt“, so würde er dies als einen Beweis nicht verwerthen können. Einmal wird die Gesetzmässigkeit dieses Erfolges, nämlich totale Blindheit, bekanntlich bestritten und ferner ist es sowohl für die Ernährung als auch für die Function jener Rindengebiete natürlich etwas ganz anderes, ob man die ganze Sehsphäre oder nur einen beschränkten Theil derselben abträgt. In dem ersteren Falle können beide aufgehoben, in dem letzteren Falle können beide erhalten sein. Und endlich, um das Maass vollzumachen, finden wir auf S. 73 der Gesammelten Mittheilungen Munk's eine Abbildung, auf der er die Sehfasern von allen Theilen des Graus unter anderem auch von der tiefsten Tiefe der Windungen entspringen lässt!

Die vorstehende Zusammenstellung von Citaten aus den Arbeiten Munk's habe ich nicht deshalb gegeben, um an einem Beispiel zu zeigen, wie zweideutig dieser Autor ist, und wie er an seinen eigenen Worten herumdeutelt, wenn es sich darum handelt, recht zu behalten; ein ganz anderes Motiv leitete mich. Nach meiner Kenntniss der polemischen Tactik Munk's war ich von vornherein darauf gefasst, dass

er jedes mit seinen Theorieen in Widerspruch stehende Resultat damit erklären würde, dass die angerichtete Verletzung entweder zu gross oder zu klein war, und einen wie vortrefflichen Angriffspunkt bot ihm da nicht die graue Substanz in den Tiefen der Windungen! In der That hat mich meine Annahme auch keineswegs getäuscht, ja, Herr Munk[1]) hat in dieser Hinsicht noch bevor ihm mein Material vorlag meine kühnsten Erwartungen bereits übertroffen. Ich will deshalb an dieser Stelle nur hervorheben, dass die sämmtlichen Resultate dieses Autors, von denen im Nachfolgenden die Rede sein wird, sich auf solche Versuche stützen, bei denen die Rinde auf 2—3 mm Tiefe abgetragen war, und dass er aus diesem Grunde keinerlei Recht zur Bemängelung von solchen Versuchen, bei denen die gleiche Grenze innegehalten wurde, aus dem Umstande herleiten kann, dass dieselben zu oberflächlich waren. Dabei ist es ganz gleichgültig, ob die die Tiefen der Windungen auskleidende Rinde diese oder jene Function besitzt. Da ich meine Untersuchungen jedoch keineswegs allein mit Rücksicht auf die von Herrn Munk zu erwartenden Angriffe, sondern vornehmlich zur Erweiterung unserer Kenntnisse, sowie zu meiner eigenen und zur Ueberzeugung des wissenschaftlichen Leserkreises vornahm, so habe ich mindestens ebensoviel tiefgreifende, wie oberflächliche Exstirpationen angestellt, nur dass sich die Zahl der einen mit der der anderen nicht mit Bezug auf jede Localität deckt. Ich möchte aber doch schon hier darauf aufmerksam machen, dass sich die oberflächlichen von den tiefgreifenden Eingriffen weit mehr, als es den Anschein hat, unterscheiden. Bei den letzteren gehen nicht nur viel mehr Associationsbahnen, sondern auch viel mehr Projectionsbahnen als solche, die zu den direct ausgeschalteten Windungsgebieten gehören, zu Grunde, ganz abgesehen davon, dass bei ihnen viel mehr Gelegenheit zur Entwicklung von Erweichungsherden, in Folge von Durchtrennung arterieller Gefässe gegeben ist als bei jenen. Infolgedessen können die positiven Resultate, welche bei solchen Läsionen auftreten, mit noch weniger Sicherheit auf den direct ausgeschalteten Rindenbezirk bezogen werden, von um so grösserer Wichtigkeit sind aber die auf diese Weise erhaltenen negativen Resultate.

III. Untersuchungsmethoden.

Als vornehmlichste Untersuchungsmethode kam bei allen diesen Versuchen die wiederholt beschriebene und erwähnte Perimetrirung des

---

1) H. Munk, Zur Physiologie der Grosshirnrinde. Verhandlungen der physiol. Gesellschaft etc. 1902.

schwebenden Hundes in Betracht. Munk[1]) hat sich erlaubt, ohne aber auch nur den geringsten Grund dafür anzuführen, dem Leser den Verdacht zu suggeriren, dass ich thatsächlich vorhandene Sehstörungen nicht aufzufinden vermöchte, während er selbst die von Exner, mir und Anderen in Folge von frontalen Eingriffen entstehenden Sehstörungen nicht aufzufinden vermochte. Dies veranlasst mich, auf diese, wie überhaupt auf die angewendeten Untersuchungsmethoden nochmals näher einzugehen, übrigens nicht zur Ueberzeugung des Herrn Munk, denn dies habe ich ein für alle Mal aufgegeben.

Das angewendete Verfahren besteht also darin, dass der Hund zunächst dadurch an die Schwebe gewöhnt wird, dass er anfänglich sein Futter ausnahmslos in derselben hängend empfängt. Bei den mit dem so abgerichteten Hunde vorgenommenen Untersuchungen waren in der Regel 3 Personen thätig, von denen die eine die Fleischstückchen zureichte, die zweite das Gesichtsfeld absuchte und dabei das Auge beobachtete, die dritte das Auge gleichfalls beobachtete und ausserdem die entsprechenden Notizen machte und das Protokoll führte. Diese dritte Person ist in den letzten Jahren mit Ausnahme von Behinderungsfällen regelmässig mein Assistent, Herr Dr. Kalberlah, gewesen. Mutatis mutandis wurde in ähnlicher Weise mit der Prüfung der Reaction auf Licht und auf die Wirkung der reflectorischen Reize verfahren.

Die Art der Reaction des Hundes auf das in seinem Gesichtsfeld erscheinende Fleisch ist nun das Product einer Anzahl verschiedener Factoren. Schon der normale Hund reagirt verschieden je nach seinem Naturell, seiner Aufmerksamkeit, seiner Fresslust und je nach der Geduld und dem Geschick, mit dem der Wärter ihn an die Schwebe gewöhnt hat. Einzelne Hunde, und namentlich solche, welche vorher nicht genügend an die Schwebe gewöhnt waren, werden durch die Operation so eingeschüchtert, dass sie nun auf kürzere oder längere Zeit oder gar nicht ihre Nahrung in der Schwebe nehmen. Sie müssen dann selbstverständlich während dieser Zeit in anderer Weise untersucht werden. Dieser hemmende Einfluss der ungewohnten Situation dient aber in anderen Fällen gerade als Untersuchungsmittel. Es giebt Grade und Stadien der corticalen Sehstörung, während deren die schwebenden Hunde auf den Reiz des in dem normal functionirenden Theile des Gesichtsfeldes erscheinenden Fleisches sofort und mit Energie reagiren, während die Reaction von dem amblyopischen Theil des Gesichtsfeldes aus nur zögernd erfolgt. Untersucht man die gleichen Hunde ausserhalb der Schwebe, so findet man die Erscheinung verwischt oder ver-

1) H. Munk, Zur Physiologie der Grosshirnrinde etc.

loren. Eine fernere Rolle spielt natürlich die Fresslust des Thieres und bei den Operirten die Grösse und die Art des Gesichtsfelddefectes. Endlich kommt auch in vielen Fällen die Schnelligkeit, mit der das Object in das Gesichtsfeld eingeführt oder in ihm bewegt wird, in Betracht.

Sehr oft bin ich gefragt worden, ob der Hund das ihm präsentirte Fleisch nicht röche. Diese Frage beruht auf einer ganz falschen Vorstellung von der olfactiven Thätigkeit des Hundes. Verbindet man ihm ein Auge, so kann man nicht nur gewöhnliches, sondern auch mit riechenden Substanzen gewürztes Fleisch, wie Klops u. dergl. von der Nasenwurzel bis zur Nasenspitze langsam herabführen, ohne dass der Hund irgendwie reagirt; sobald man aber damit vor die Nasenspitze gelangt, schnappt er zu oder beginnt zu schnüffeln. Etwas anderes ist es, wenn man solches Fleisch schnell vor dem verbundenen Auge hin und her bewegt; in diesem Falle werden die Riechstoffe durch den Luftstrom der Nase zugeführt und lösen eine Reaction aus.

Erscheint nun ein Stück Fleisch in dem normalen Gesichtsfeld oder in dem überhaupt sehenden Theil des Gesichtsfeldes, so verändert sich regelmässig der gleichgültige Ausdruck der bis dahin in's Leere sehenden Augen. Die Pupille erweitert sich, die Augen fixiren, abgesehen von gewissen, später zu erwähnenden Ausnahmen regelmässig das Gesichtsobject und der Hund schnappt zu. Da sein Kopf in der Höhe des Auges des Untersuchers hängt, so lassen sich alle diese Erscheinungen mit Leichtigkeit beobachten.

Nach dem Gesagten ist es zwar möglich, dass ein Hund, welcher auf ein in seinem Gesichtsfelde erscheinendes Stück Fleisch nicht reagirt, keine Sehstörung hat, aber es ist absolut unmöglich, dass ein Hund, welcher auf ein in einem beliebigen Theile seines Gesichtsfeldes erscheinendes Stück Fleisch in der vorgedachten Weise reagirt, auf dem entsprechenden Theile seiner Retina rindenblind ist; jede Täuschung darüber ist bei einigermaassen ausreichender Uebung des Untersuchers gänzlich ausgeschlossen.

Bei solchen Hunden, welche in der Schwebe nicht oder nicht hinreichend zu untersuchen waren, sowie ausserdem auch bei vielen anderen in der beschriebenen Weise gut zu untersuchenden Hunden wurde die Absuchung des Gesichtsfeldes in der Weise vorgenommen, dass grössere Hunde stehend zwischen den Knieen, kleinere auf dem Schoosse festgehalten wurden, oder dass man den Thieren, während sie auf dem Tische an einer Schüssel Gemüse frassen, Fleisch in das Gesichtsfeld einführte.

Kam es darauf an die untere Gesichtsfeldpartie zu prüfen, so hatte

der Hund auf dem Boden liegendes Fleisch mit einem offenen Auge oder auch mit beiden Augen zu suchen und wenn die obere Gesichtsfeldpartie geprüft werden sollte, so zeigte ein Beobachter dem Hunde von vorn ein grosses Stück Fleisch, während ein zweiter ihm von hinten her ein kleines Stück Fleisch in jenen Theil des Gesichtsfeldes einführte.

Ausserdem wurde auch das Werfen von Fleisch in der viel beschriebenen Weise geübt.

Viele der nachstehenden Beobachtungen sind durch Gesichtsfeldzeichnungen illustrirt. Ebenso wie beim Menschen ist dies auch beim Hunde ein ausgezeichnetes Mittel die auftretenden Scotome zu demonstriren und sie theils in ihrem eigenen Decursus, theils mit den Scotomen anderer Beobachtungen zu vergleichen. Gewonnen wurden diese, sämmtlich von Herrn Dr. Kalberlah ausgeführten Zeichnungen dadurch, dass dem Hunde an jedem einzelnen Versuchstage in Dutzenden von Einzelversuchen das Gesichtsfeld in der vorher beschriebenen Weise so lange abgesucht wurde, bis über die Grenzen vorhandener Scotome oder über ihr Fehlen eine Einigung zwischen uns beiden erzielt war. Das Resultat wurde alsbald graphisch fixirt. Die mit diesen Aufnahmen verbundenen Schwierigkeiten können Niemandem, der jemals perimetrische Aufnahmen am Menschen gemacht hat, entgehen und es versteht sich von selbst, dass sie auf absolute Genauigkeit, auf die es aber auch gar nicht ankommt, keinen Anspruch erheben können. Bernheimer[1]) hat mit grossem Nachdruck betont, dass „kleine, besonders das directe Sehen betreffende Defecte und theilweise Ausfallserscheinungen an operirten Thieren zu bestimmen, geradezu ein Ding der Unmöglichkeit sei.“ Und ferner an einer anderen Stelle des gleichen Referates „ich möchte doch die Schwierigkeit, ja, ich möchte sagen: die Unmöglichkeit hervorheben, bei einem Thiere Theildefecte im Gesichtsfelde mit Bestimmtheit festzustellen.“

Für den Hund ist dies gewiss nicht richtig. Schon diejenigen der früher angewendeten Methoden, bei denen man vermittelst eines Drahtes oder Fadens Fleisch in das Gesichtsfeld einführte, gestatteten die ungefähre Erkennung und Abgrenzung von Gesichtsfelddefecten, während andere, wie z. B. das Werfen oder Hinlegen von Fleisch der Willkür des Beobachters allerdings einen viel zu breiten Spielraum liessen. Und speciell mit Bezug auf die Angaben Munk's, gegen die sich Bernheimer wendet, scheint es diesem ebenso wie mir gegangen zu sein,

1) Bernheimer, Die corticalen Sehcentren. Referat auf dem Pariser Congress 1900. Wiener klin. Wochenschr. Jahrgang 1900. No. 42.

ich habe nicht nachmachen oder verstehen können, wie man auf die freilich nur sehr oberflächlich angegebene Weise zur Bestimmung eines umschriebenen Gesichtsfelddefectes gelangen kann.

Aber gerade mit Bezug auf diese noch ganz neue Ansicht von Bernheimer erscheint die von mir angegebene Methode insofern als ein entschiedener Fortschritt, als sie die Abgrenzung circumscripter Gesichtsfelddefecte bei der Majorität der Hunde mit grosser Sicherheit gestattet, ja noch mehr, dass es sogar, wie wir noch sehen werden, nicht selten gelingt, Unterschiede in dem Grade der Sehstörung zu erkennen.

Am schwierigsten bleibt natürlich die Erkennung eines centralen Scotoms, weil der Hund eben Fleisch, dessen Bild auf periphere Netzhautabschnitte fällt, sieht und darauf mit Augenbewegungen antwortet. Um dieser Schwierigkeit zu begegnen, habe ich bei einem von mir im Folgenden sogenannten „Stossversuch" ganz kleine mit einer Pincette gefasste Stückchen Fleisch in senkrechter Richtung mit einem kurzen Ruck so auf das Auge zugestossen, dass ihr Bild auf die Macula fallen musste.

Aber absolut genau geben diese Gesichtsfeldzeichnungen, wie gesagt, den Sachverhalt allerdings nicht wieder. Zunächst ist das Gesichtsfeld des Hundes nicht rund wie die Zeichnungen und dann ist in diesen von jeder Graduirung absichtlich Abstand genommen. Aber auch darüber hinaus wird der aufmerksame Leser in diesen Zeichnungen Unregelmässigkeiten finden, die zum Theil auf Fehlerquellen zurückzuführen sind, zum Theil auch nicht. Beispielsweise erscheint ein blinder oder amblyopischer Kreisabschnitt an einem Tage mehr in dem oberen und am darauffolgenden Tage weiter in den unteren Quadranten hineinreichend, oder ein Sector nimmt an einem Tage nur ein Drittel, am darauffolgenden Tage zwei Drittel und am 3. Tage wieder nur ein Drittel eines Quadranten ein, oder es ereignet sich, dass ein fast blinder Hund scheinbar nur durch ein Loch sieht, welches an dem einen Tage aber mehr temporal und an dem folgenden Tage mehr nasal gelegen ist. Ja, es kann sich ereignen, dass ein früher amblyopischer Streifen an einem Tage normal sehend, an dem folgenden Tage und vielleicht auch länger wieder amblyopisch erscheint, bis dann die Sehstörung dauernd und gänzlich verschwindet.

Ein Theil dieser Unregelmässigkeiten entspricht analogen, beim Menschen zu machenden Beobachtungen und ist auf Unaufmerksamkeit zurückzuführen, ein anderer Theil entspricht gleichfalls bei Menschen zu machenden Beobachtungen und beruht sicherlich auf Schwankungen im Zustande des Gehirns, wie sich dies in einer Anzahl von Fällen

überzeugend nachweisen lässt. Endlich aber giebt es auch Fälle, in denen die Methode selbst versagt, d. h. nicht die wünschenswerthe Feinheit und Sicherheit besitzt. Allemal dann, wenn die Grenzen der Scotome ersichtlich aus diesem Grunde nicht hinreichend genau abgegrenzt werden konnten, sind sie durch eine punktirte Linie angedeutet, während der unsichere Grenzbezirk in blasserer Schattirung gehalten ist.

A. Casuistik.

Vorbemerkungen.

Ich habe mich zwar der Uebersichtlichkeit halber veranlasst gesehen, das angehäufte Material nach den durch die Munk'sche Projectionslehre gegebenen Gesichtspunkten einzutheilen und ich habe ferner die so entstandenen Theile dadurch in Unterabtheilungen zerlegt, dass ich zwischen typischen und atypischen Operationen unterschied, aber ich möchte doch ausdrücklich und auf das Entschiedenste hervorheben, dass die Art der Eintheilung gar keinen anderen Sinn und Zweck hat, als den eben angegebenen. Wenn ich also von typischen Operationen an der Stelle A_1 rede, so soll dies nur besagen, dass die Operation die Stelle A_1 ganz oder fast ganz ausgeschaltet und nebenbei nicht allzuviel von der Nachbarschaft offensichtlich geschädigt hat. Und wenn ich von atypischen Operationen in dem lateralen Drittel etc. der sogenannten „Sehsphäre" rede, so kann dies bedeuten, dass entweder nur ein Theil dieser Region oder die ganze Region, dann aber mit verhältnissmässig grosser primärer Beschädigung der Nachbarschaft direct ausgeschaltet worden war. Die Grenzen dieser einzelnen Theile sind also durchaus fliessend, sodass es in vielen Fällen rein willkürlich war, wenn eine Operation beispielsweise zu den atypischen der Stelle A_1 und nicht zu denjenigen der hinteren (caudalen) Hälfte der Sehsphäre gerechnet worden ist. Aus diesem Grunde habe ich denn auch in der Ueberschrift den Ausdruck „centrale" Operationen gewählt und die Bezeichnung der Stelle A_1 nur zur Erläuterung in Klammern beigefügt.

Die centralen Operationen habe ich wieder in zwei Theilen als primäre und secundäre Operationen behandelt, d. h. solche, bei denen vorgängig keine und solche, bei denen vorgängig eine oder mehrere Operationen im Frontalhirn gemacht worden waren.

Bei der Mittheilung der in der vorderen (oralen) Hälfte der Sehsphäre ausgeführten Operationen habe ich nicht das Princip der Localisation, sondern das des operativen Erfolges für die Sehstörung der Eintheilung in typische und atypische zu Grunde gelegt.

α. Centrale Läsionen (Stelle A_1).

Nach der Behauptung Munk's soll die Stelle A_1 der Stelle des deutlichen Sehens zugeordnet sein. Diese letztere Stelle befindet sich nach den von Munk acceptirten Angaben von Grossmann und Mayerhausen beim Hunde auf der äusseren Hälfte der Retina und zwar in deren medialem und oberem Viertel. Wenn es also gelänge die Stelle A_1 der Rinde isolirt und gänzlich zu exstirpiren, so müsste etwa das in der Figur 95a. dargestellte Scotom entstehen. Nun ist aber eine

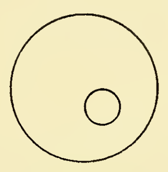


Fig. 95a.

reine und zugleich vollständige Ausschaltung der Stelle A_1 aus den Gründen, welche ich früher angeführt habe und auf die ich später noch ausführlich zurückzukommen gedenke, gänzlich unmöglich. War diese Stelle nur theilweise direct zerstört, so mochte es sein, dass der stehengebliebene Rest noch functionstüchtig war; wahrscheinlicher war es aber, dass er seine Function theilweise oder gänzlich eingebüsst hatte. Unter allen Umständen musste aber darauf gerechnet werden, dass Theile der anderweitigen Nachbarschaft diesem Schicksal anheimgefallen waren. War die Stelle A_1 aber ganz und rein ausgeschaltet worden, so musste wieder unter allen Umständen darauf gerechnet werden, dass ein geringerer oder grösserer Theil der oberflächlichen corticalen und der tiefen Nachbarschaft von zunächst gar nicht zu bestimmender Ausdehnung in den Bereich der Zerstörung hineingezogen war.

Unter der Voraussetzung, dass die Lehre Munk's begründet wäre, hätte in allen diesen Fällen ein grösserer oder geringerer Theil oder die ganze Stelle des deutlichen Sehens ihre Function „für alle Folge" eingebüsst haben müssen, sie hätte mit einem Worte rindenblind sein müssen. Dazu konnten dann je nach der anderweitigen Localisation der corticalen und subcorticalen Zerstörung noch anders geartete Scotome kommen; aber die nothwendige Folgerung aus der Hypothese Munk's war doch, dass in allen diesen Fällen der in Fig. 95a. abgebildete Fleck sein Sehvermögen theilweise oder gänzlich dauernd eingebüsst hatte. Wir werden im Folgenden sehen, inwieweit die Wirklichkeit dieser Hypothese entspricht.

Genau ebenso verhält es sich mit allen unseren anderen Angriffen auf die Rinde, mögen diese nun vorwiegend lateral oder medial, vorn oder hinten localisirt sein.

A. Typische Operationen.

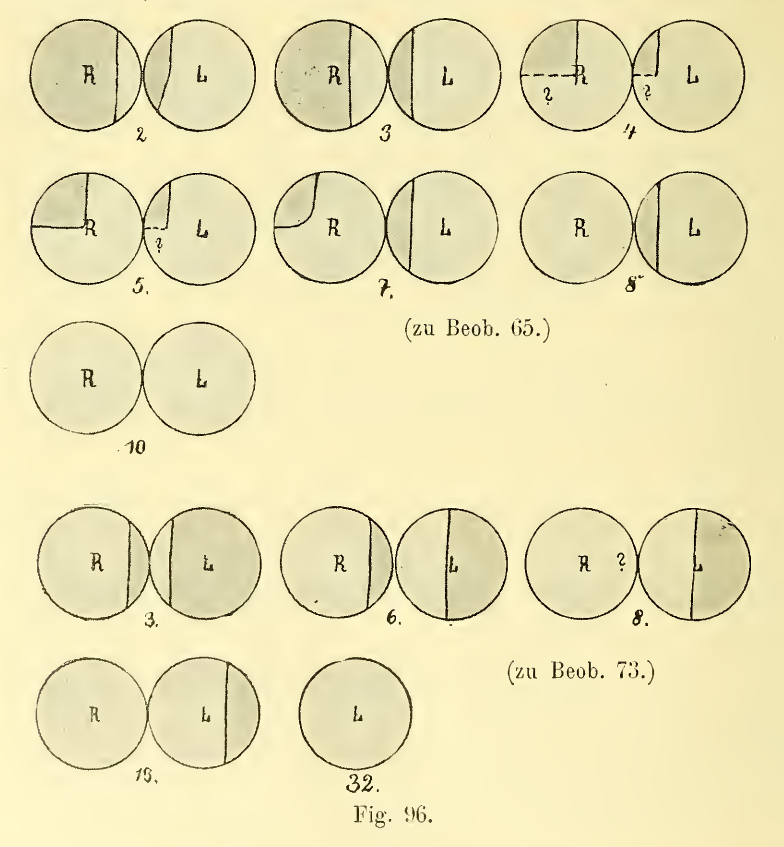
α. Primäroperationen.

Beobachtung 65.

Aufdeckung der Stelle A_1 links 10 mm von der Lambdanaht und 6 mm von der Mittellinie entfernt auf sagittal 12,5 mm, frontal 14,5 mm. Die freiliegende Rinde wird ca. 3 mm tief umschnitten und dann mit dem Präparatenheber herausgeholt.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Rechts: Am 2. Tage blind bis auf nasalen Streifen, am 3. Tage bis auf das nasale Drittel, am 4. Tage im oberen lateralen Quadranten, unsicher ob auch im unteren Quadranten; am 5. Tage nur im



(zu Beob. 65.)

(zu Beob. 73.)

Fig. 96.

oberen lateralen Quadranten, am 7. Tage nur noch in einer oberen lateralen Ecke, vom 8. Tage an keine Sehstörung mehr, auch der in der Folge wiederholt vorgenommene Stossversuch ergab keine Sehstörung. Links: medialer



Fig. 97.



Fig. 98.

Streifen blind bezw. amblyopisch bis incl. 9. Tag. Am 4. und 5. Tage war es fraglich, ob der Hund auf der unteren Hälfte dieses Streifens sah oder nicht. Gegen Licht: Entsprechend der Sehstörung gegen Fleisch.

Optische Reflexe: Fehlen rechts gegen flache Hand bis zum 23. Tage, an einzelnen Tagen jedoch angedeutet nachweisbar.

Nasenlidreflex abgeschwächt bis zum 7. Tage, dann beiderseits gleich.

Getödtet nach ca. 4 Wochen, nachdem inzwischen eine 2. symmetrische Operation ausgeführt worden war.

Section: Häute normal. Die Auflagerung sitzt in der lateralen Hälfte der I. und im medialen Schenkel der II. Urwindung, den lateralen Schenkel der letzteren nur eben berührend. Sie misst sagittal 8 mm, frontal 11 mm, bleibt mit der Mitte ihres hinteren Randes 8,5 mm vom hinteren Pol, der hier stark eingezogen ist, und von der Mittellinie 4,5 mm entfernt. Der vordere Rand schneidet mit einer Senkrechten: Falx — hinterer Rand der IV. Urwindung ab. Durchschnitt dicht hinter der Mitte der Narbe: Die Rinde des medialen Schenkels der II. Urwindung ist völlig zerstört, ebenso der laterale Rand der I. Urwindung. Das Grau des Sulcus ectolateralis ist abgeblasst und rings umgeben von grau-röthlicher Narbenmasse. Ebenso ist das Markweiss der I. Urwindung, deren dorsale Rinde deutlich abgeblasst ist, durch Narbengewebe substituirt.

Die Läsion betraf die Stelle A_1. Die Stelle des deutlichen Sehens hätte also dauernd rindenblind sein sollen. Die Sehstörung war aber hemianopischer Natur und begriff die Stelle des deutlichen Sehens nur bis zum 3. Tage in sich; am längsten war der obere äussere Quadrant betroffen, aber auch dieser nur bis zum 7. Tage. Das linke Auge, welches hätte frei sein sollen, zeigte bis zum 9. Tage die gewohnte Sehstörung.

Beobachtung 66.

Aufdeckung der Stelle A_1 links. Der mediale Rand der Knochenlücke bleibt 7 mm von der Mittellinie, der hintere ebensoviel von der Lambdanaht entfernt. Frei liegt der mediale Schenkel der II. Urwindung und noch je einige Millimeter vom Randwulst und dem lateralen Schenkel der II. Urwindung. Exstirpation der freiliegenden Rinde auf ca. 3—4 mm Tiefe.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Bis zum 3. Tage rechts blind bis auf einen schmalen nasalen Streifen, links sehend bis auf einen ebensolchen Strei-

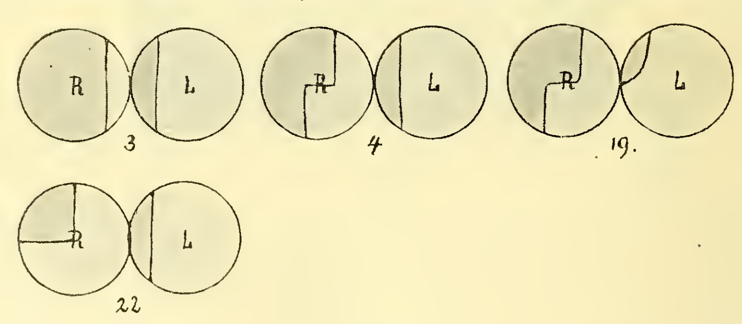


Fig. 99.

fen. Von diesem Tage an bis zum 19. Tage nimmt die Sehstörung rechts oberhalb des Aequators $^2/_3$—$^3/_4$, unterhalb desselben $^1/_3$—$^1/_2$ des Gesichtsfel-

des ein, links besteht immer der schmale nasale Streifen, der aber am 19. Tage sich zu einem oberen Kreisabschnitt verengt hat. So in der Schwebe. Auf dem Schosse liess sich vom 14. Tage an unterhalb des Aequators eine Sehstörung nicht mehr nachweisen. Am 22. Tage ist auch in der Schwebe rechts nur noch der obere äussere Quadrant blind, während links wieder der ganze



Fig. 100.

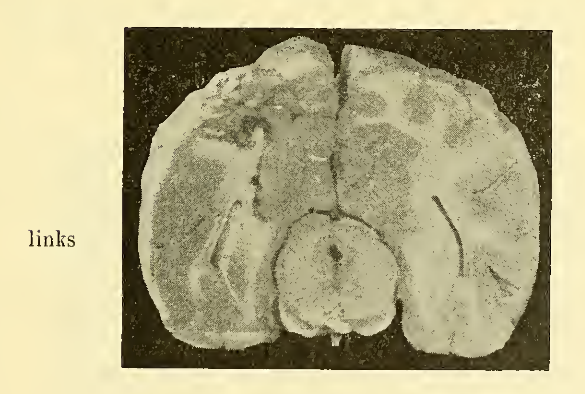


Fig. 101.

mediale Streifen reactionslos erscheint. Nachher war der Hund wegen Staupe nicht mehr zu untersuchen. Nach Aufhellung der Stelle des deutlichen Sehens wies auch der Stossversuch keine Sehstörung mehr nach. Gegen Licht: Bis zum 8. Tage entsprechend der Sehstörung gegen Fleisch, von da an scheut der Hund auch rechts schon weit aussen.

Optische Reflexe: Fehlen rechts gänzlich bis zum 6. Tage, dann allmählich wiederkehrend, am 10. Tage beiderseits gleich.

Nasenlidreflex ungestört.

Gestorben am 30. Tage an Staupe, an der er an ca. 8 Tagen gelitten hatte.

Section: Häute normal. Die Auflagerung nimmt die Stelle A_1 ein. Sie misst sagittal 12,5 mm, frontal reichlich 11 mm. Mit dem medialen Rande bleibt sie 7 mm von der Mittellinie, mit dem hinteren Rande reichlich 8 mm von dem hinteren Pol und nach vorn 4—5 mm von einer Senkrechten: Falx — hinterer Rand der IV. Urwindung entfernt. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Die Rinde ist unter der Auflagerung in den medialen drei Vierteln durch ein derbes weissliches, im lateralen Viertel durch ein bräunlich gefärbtes maschiges Narbengewebe ersetzt. Beide zusammen bilden eine dreieckige Masse, welche auch die darunter liegende weisse Substanz ersetzt. Mitzerstört ist die graue Substanz der III. Urwindung in der Furche zwischen ihr und der II. Urwindung. Dagegen ist die weisse Substanz der ersteren makroskopisch ziemlich gut erhalten. Von der Spitze der trichterförmigen Narbe zieht sich an der inneren Fläche der medialen grauen Substanz ein feiner, sich basalwärts verbreiternder, braunroth gefärbter Spalt noch 11 mm weiter basalwärts.

Die Stelle A_1 war zerstört. Die Stelle des deutlichen Sehens, welche dauernd rindenblind hätte sein sollen, war aber bereits am 4. Tage wieder functionstüchtig. Die Sehstörung hatte einen hemianopischen Charakter mit besonderer Bevorzugung des oberen äusseren Quadranten.

Beobachtung 67.

Aufdeckung der Stelle A_1 links auf sagittal 14 mm, frontal 19 mm, so dass etwa 4 mm von der I. Urwindung und etwa 2 mm von dem lateralen Schenkel der II. Urwindung frei liegen. Der hintere Rand der Knochenlücke ist ca. 7 mm vom Tentorium entfernt. Die freiliegende Rinde wird bis auf einen medialen ca. 2 mm breiten Rindenstreifen auf ca. 3 mm Tiefe glatt abgetragen.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Reagirt am 2. Tage gegen Fleisch nicht, giebt die Pfote, aber nur, wenn das Bild der Hand auf das linke Auge fällt, am 3. Tage giebt er die Pfote auch dann, wenn das Bild der Hand auf die mediale Partie des rechten Auges fällt; an diesem Tage reagirt er gegen Fleisch oberhalb des Aequators auf ca. $^1/_3$, unterhalb auf ca. $^1/_2$ des Gesichtsfeldes. Am 5. Tage hat die sehende Partie sich verbreitert, sodass unterhalb des Aequators nur noch etwa $^1/_3$ des Gesichtsfeldes blind erscheint. Vom 6.—8. Tage ist nur noch der obere äussere Quadrant blind, von da bis zum 15. Tage reagirt der Hund auf einem oberen lateralen Kreisabschnitt unsicher, derart, dass er das Fleisch nicht immer bemerkt, oder es, wenn er es bemerkt, nur fixirt, ohne danach zu schnappen. Am 17. Tage keine Sehstörung mehr. Der Stossversuch erweist bereits am 6. Tage die Stelle des deutlichen Sehens als functionstüchtig. In der Periode vom 7.—16. Tage ist die Sehstörung in der Schwebe stets deutlicher nachzuweisen als ausserhalb derselben, wo sie

nicht selten ganz fehlt. In der gleichen Periode ergeben Versuche mit abwechselnder Darreichung von Fleisch und Watte auf beiden Augen gleichmässig Folgendes: Der Hund schnappt, nachdem er Fleischstücke erhalten hat, auch nach Watte, sogar mehrere Male nacheinander, verweigert dann aber

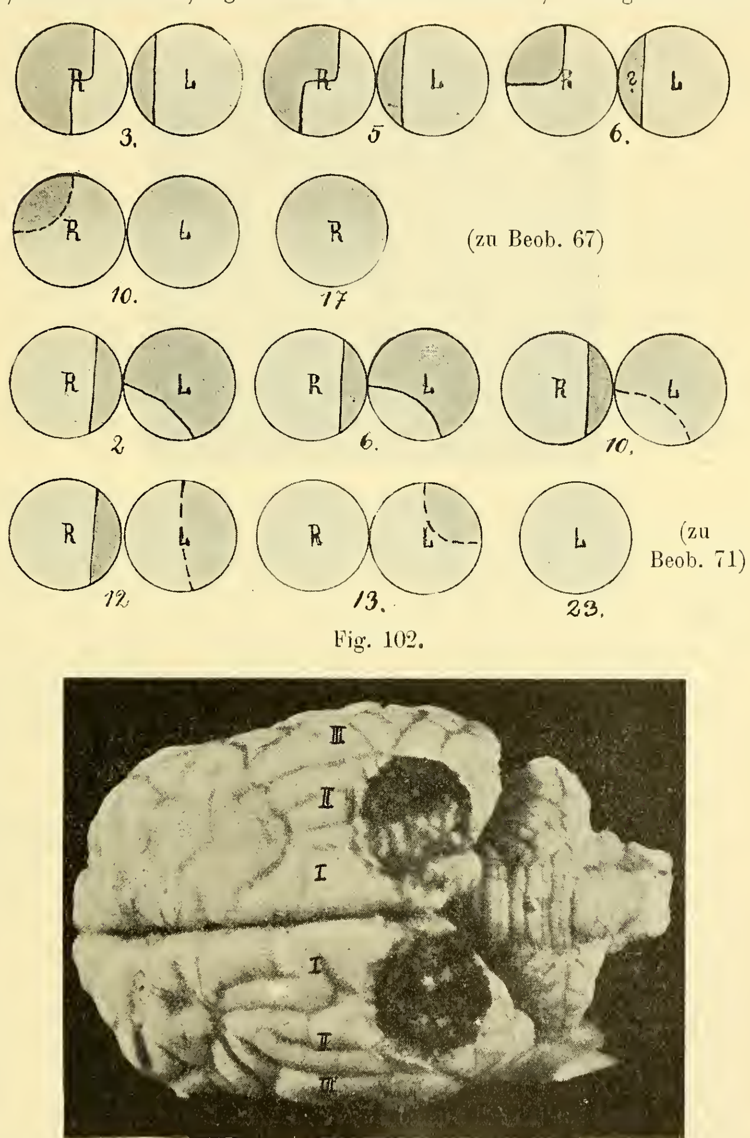


Fig. 102.

Fig. 103.

auch Fleisch, bis es ihm unter die Nase gehalten wird. Wird nun wieder Watte gereicht, so schnappt der Hund wieder danach. Diese Prüfung war zuerst rechts gemacht. Links schnappt er aber auch, ohne dass sogar vorher Fleisch gereicht war, sogleich nach Watte. Links ist ein schmaler nasaler Streifen

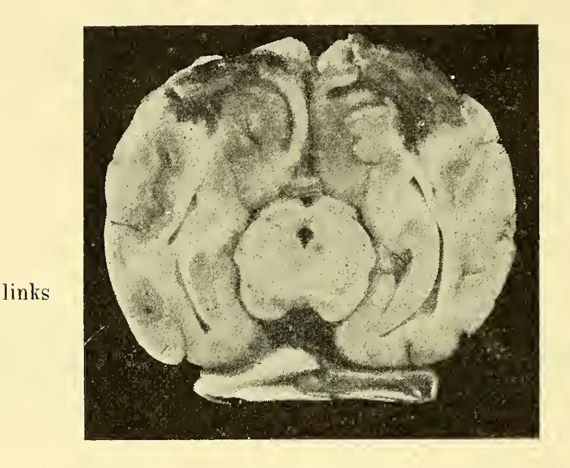


Fig. 104.

bis zum 8. Tage, wenn auch vom 6. Tage an unsicher werdend, nachzuweisen. Gegen Licht: Reaction im allgemeinen beiderseits schwach, aber doch erkennbar, entprechend der Sehstörung gegen Fleisch. Gegen Ende der Beobachtung ist die Reaction gegen Licht beiderseits sehr lebhaft.

Optische Reflexe: Fehlen rechts gänzlich bis zum 6. Tage. An diesem Tage gelegentlich andeutungsweise, am folgenden Tage wieder fehlend. Am 8. Tage wieder vorhanden, dann allmählich zunehmend, aber am 20. Tage (Schluss der Beob.) noch schwächer als links, gegen schmale Hand fehlend.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach ca. 7 Wochen, nachdem inzwischen eine 2. symmetrische Operation ausgeführt worden war.

Section: Häute normal. Die sagittal 12,5 mm, frontal 10,5 mm messende Auflagerung reicht hinten medial bis an den hinteren Pol, mit ihrem medialen Rande bleibt sie etwa 5 mm von der Mittellinie und mit ihrem vorderen Rande 6 mm von einer Senkrechten: Falx — hinterer Rand der IV. Urwindung entfernt. Medial vorn und in der vorderen Hälfte der lateralen Grenze ist sie von einem stark zerklüfteten Hofe von gelblicher Farbe umgeben, derart, dass der gesammte sagittale Durchmesser zerstörter Rinde 16 mm beträgt. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Die Rinde und das Mark fehlen unter der Auflagerung gänzlich mit Ausnahme der medialen Partie des Randwulstes. In diesen zieht sich von der medialen Ecke der Hirnnarbe bogenförmig ein bräunlicher Erweichungsstreifen tief bis fast an den Sulcus calloso-marginalis

hinan. Im Uebrigen findet sich unter der Auflagerung ein maschiges bräunliches Gewebe.

Die Stelle des deutlichen Sehens, welche hätte dauernd rindenblind sein sollen, war bereits am 3. Tage frei. Am 17. Tage war überhaupt jede Spur von Sehstörung verschwunden. Vornehmlich betroffen war der obere äussere Quadrant, was in Beziehung dazu gebracht werden könnte, dass die hintere Partie der Sehsphäre stärker als die vordere geschädigt war.

Beobachtung 68.

Derselbe Hund von Beob. 72. Aufdeckung der Stelle A_1 rechts auf sagittal 12,5 mm, frontal 13 mm. Der mediale Rand der Knochenlücke bleibt 4 mm von der Mittellinie, der hintere Rand 10 mm von der Lambdanaht entfernt. Die freiliegende Rinde wird ca. 3 mm tief umschnitten und dann flach mit der Scheere exstirpirt.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Rechts: Ein anfänglich breiterer, schnell abnehmender nasaler Streifen, sodass es am 7. und 8. Tage zweifelhaft ist, ob noch eine Sehstörung besteht; am 10. Tage sicher keine Sehstörung mehr.

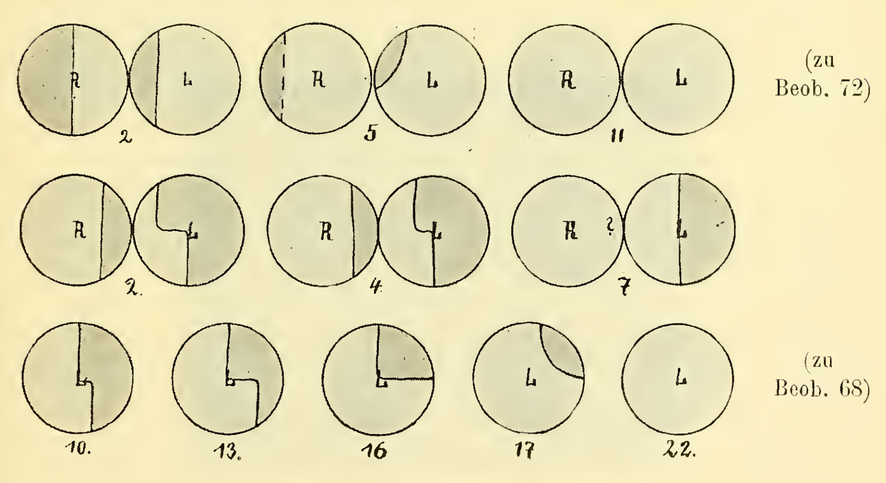


Fig. 105.

Links: Am 2. und 3. Tage oberhalb des Aequators schmaler sehender medialer Streifen, unterhalb ist etwa der mediale Quadrant frei. Die Freiheit der Stelle des deutlichen Sehens wird jetzt und später auch durch den Stossversuch erwiesen. Vom 4.—6. Tage: Medialer sehender Streifen oberhalb des Aequators verbreitert, vom 7.—10. Tage laterale Hälfte des Gesichtsfeldes blind. Von diesem Tage an beginnt die Sehstöıung unterhalb des Aequators zurückzugehen, sodass am 16. Tage nur noch der obere äussere Quadrant blind ist. Am

17. Tage ist die Sehstörung auch dort zurückgegangen. Am 18. Tage erscheint sie in der Schwebe dort unverändert, auf dem Schosse aber nicht mehr nach-

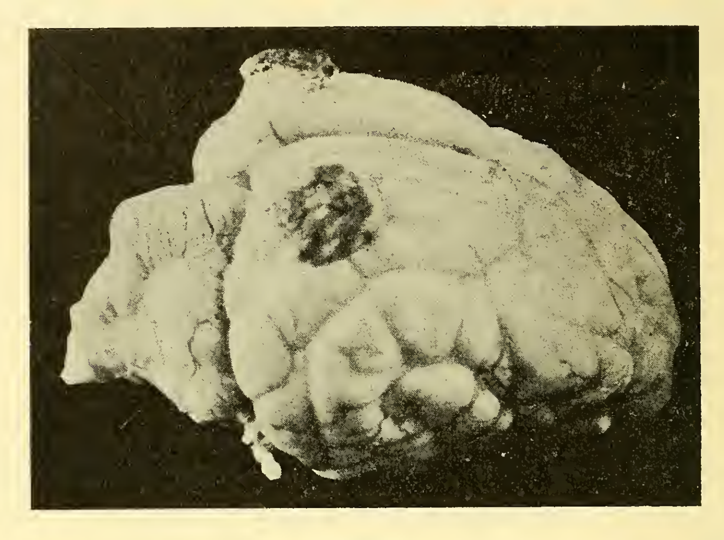


Fig. 106.

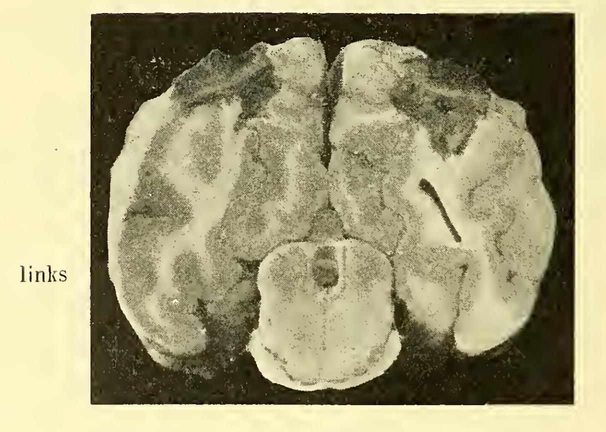


Fig. 107.

weisbar. Am 22. Tage Sehstörung verschwunden. Gegen Licht: Entsprechend der Sehstörung gegen Fleisch bis zum 16. Tage. Von diesem Tage an scheut der Hund auch links schon weit aussen.

Optische Reflexe: Fehlen bis zum Schluss der Beobachtung gänzlich. Auch auf dem rechten Auge erweisen sie sich bis zu diesem Zeitpunkte gegen flache Hand abgeschwächt, gegen schmale Hand fehlend.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach ca. 4 Wochen.

Section: Häute normal. Die Auflagerung nimmt die laterale Hälfte der I., den medialen Schenkel der II. und die mediale Hälfte des lateralen Schenkels der II. Urwindung ein. Sie misst sagittal 11 mm, frontal 14 mm, bleibt von dem sehr stark eingezogenen hinteren Pol in der Mitte 9 mm und mit ihrem medialen Rande 6 mm von der Mittellinie entfernt. Ihr vorderer Rand schneidet etwa mit einer Senkrechten: Falx — hinterer Rand der IV. Urwindung ab. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Die Rinde ist unter der Auflagerung gänzlich zerstört; die letztere setzt sich mit einer grau-bräunlichen Masse von etwa dreieckiger Gestalt ziemlich tief in das Marklager fort. Lateral davon finden sich noch einige isolirte bräunliche Streifen. Die Spitze des Keils reicht bis etwa 4 mm von der Spitze des hier angeschnittenen Seitenventrikels.

Die Stelle A_1 war zerstört. Die Stelle des deutlichen Sehens, welche allein hätte betroffen sein sollen, erwies sich von Anfang an frei. Die Sehstörung zeigte einen vorwiegend hemianopischen Charakter mit Bevorzugung des oberen äusseren Quadranten, ohne dass zu letzterer durch die Localisation der Ausschaltung eine besondere Veranlassung gegeben gewesen wäre.

Beobachtung 69.

Aufdeckung hinten links auf 13,5 mm sagittal, 16 mm frontal. Abtragung der Dura im ganzen Gebiet. Die freiliegende Rinde wird auf 1 cm Tiefe mit dem schmalen Präparatenheber umstochen, unterschnitten und dann mit dem breiten Präparatenheber und der Schere abgetragen. Die medial davon bis zur Falx unter dem medialen Knochenrand liegende Partie wird sodann mit dem Daviel'schen Löffel unterlöffelt und ausgiebig zerstört.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. und 3. Tage sieht der Hund nur im schmalen nasalen Streifen (stösst auch mit der rechten Seite des Kopfes an), am 4.—6. Tage noch $^2/_3$—$^3/_4$ des Gesichtsfeldes, am 6. Tage im unteren Quadranten etwas weiter aufgehellt, am 7. Tage im oberen äusseren Quadranten, im unteren weiter aufgehellt. Vom 8.—10. Tage anscheinend im oberen Quadranten etwa $^1/_3$, im unteren weniger als $^1/_3$, am 11. Tage (Hund ruhiger) reicht die Sehstörung im oberen Quadranten noch etwas über den verticalen Meridian hinaus. Vom 12.—14. Tage temporaler Streifen, am 15. Tage schmaler temporaler Streifen, am 16. und 17. Tage unsicher, ob noch Sehstörung, am 18. Tage normal. Gegen Licht: Reaction fehlt vom 2.—4 Tage, am 5. Tage im sehenden Theile des Gesichtsfeldes vorhanden, am 6. Tage beiderseits gleich.

Optische Reflexe: Fehlen vom 2.—18. Tage (Schluss der Beobachtung), obschon es vorher an einzelnen Tagen schien, als wenn sie gegen flache Hand andeutungsweise vorhanden wären.

Nasenlidreflex intact.

Getödtet nach 10 Wochen, nachdem inzwischen eine 2. Operation an der anderen Hemisphäre ausgeführt worden war.

Section: Dura und Pia frei, Dura nur an den Rändern der Auflagerung adhärent. Die vordere Grenze der Auflagerung schneidet mit einer Linie ab,

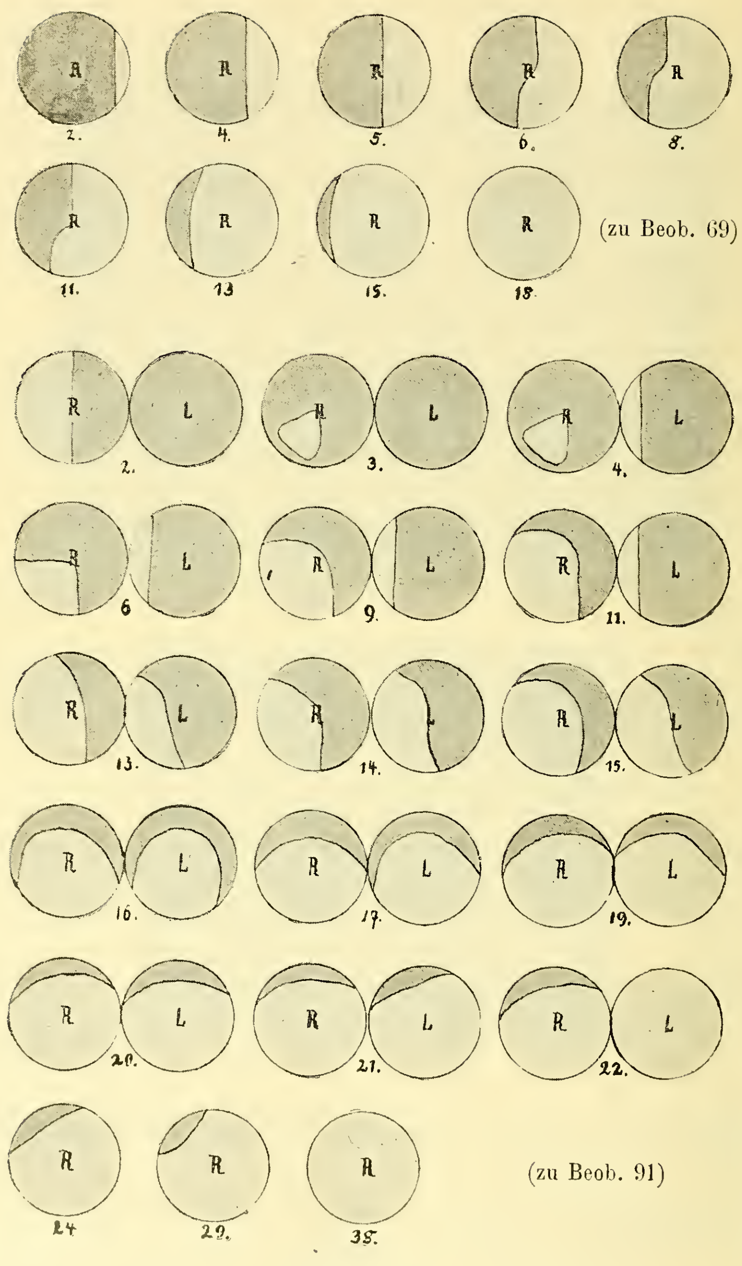

R
2.
R
4.
R
5.
R
6.
R
8.
R
11.
R
13
R
15.
R
18.
(zu Beob. 69)
R
L
2.
R
L
3.
R
L
4.
R
L
6
R
L
9.
R
L
11.
R
L
13.
R
L
14.
R
L
15.
R
L
16.
R
L
17.
R
L
19.
R
L
20.
R
L
21.
R
L
22.
R
24
R
29.
R
35.
(zu Beob. 91)

Fig. 108.

die vom hinteren Rande der Sylvi'schen Windung senkrecht auf die Falx gezogen wird. Der mediale Rand reicht noch ein wenig in die I. Urwindung hinein, der hintere Rand bleibt vom hinteren Pol 6 mm entfernt. Der laterale Rand berührt eben den oberen Rand der III. Urwindung. Durchschnitt durch



Fig. 109.



links rechts

Fig. 110.

die Mitte der Auflagerung: Rinde und Mark der ganzen II. und grössten Theils der I. Urwindung zerstört. Von der Auflagerung erstreckt sich ca. 3 mm weit in die Tiefe reichend, ein schmaler, gelblicher Streifen in die Markstrahlung hinein. Der Seitenventrikel ist, wie sich auf einem 2. Schnitt dicht vor der Auflagerung ergiebt, dreieckig in die Höhe gezogen; die diesen dorsal und medial begrenzende Markschicht (Forceps) ist äusserst atrophisch.

In dem vorliegenden Falle hätte, da die Stelle A_1 gänzlich und der angrenzende Theil der I. Urwindung grösstentheils zerstört worden war, die Stelle des deutlichen Sehens und ein Theil des temporalen Gesichtsfeldes dauernd rindenblind sein müssen. Es trat aber zunächst eine typische temporale Hemianopsie auf, die sich derart verlor, dass gerade die Stelle des deutlichen Sehens bereits am 6. Tage wieder functionsfähig war, während Rindenblindheit irgend eines Theiles des Gesichtsfeldes überhaupt ausblieb.

Beobachtung 70.

Aufdeckung links fast ganz hinten, dicht neben der Mittellinie auf 19 mm sagittal, 12 mm frontal. Umstechung und Exstirpation der freiliegenden Rinde ca. $^3/_4$ cm tief, medial bis zur Falx, nach vorn noch etwa 3 mm unter dem Knochenrand.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage sieht er bei verbundenem linken Auge in einem schmalen nasalen Streifen, wobei nicht auszumachen ist, ob er in dem oberen Drittel sieht. Links sieht er in einem schmalen nasalen

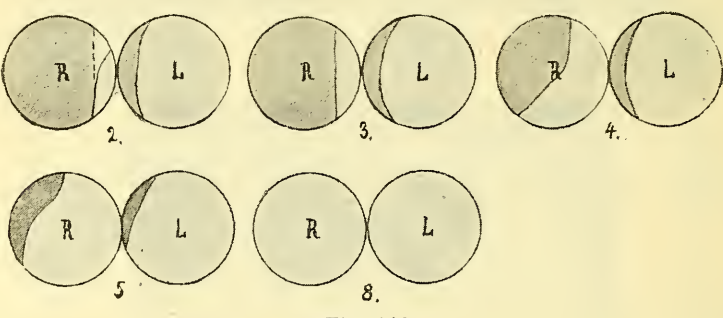


Fig. 111.

Streifen nichts. Auf dem Boden findet er rechts Fleisch nicht. 3. Tag: Der sehende Streifen rechts ist etwas breiter geworden; links und auf dem Boden unverändert. 4. Tag: Rechts ist der blinde Theil des Gesichtsfeldes wieder etwas geringer geworden, unten anscheinend nur noch ein Viertel des Gesichtsfeldes, oben reicht der blinde Theil noch über die Mittellinie hinaus. Links unverändert. 5. Tag: Rechts noch ein lateraler Streifen, der oben bis zur Mitte reicht, reactionslos. Links besteht noch immer oben nasal ein blinder Streifen. Auf dem Boden findet er bei verbundenem linken Auge vorgeworfenes Fleisch ziemlich gut. 6. Tag: Rechts lässt sich bei gewöhnlicher Absuchung des Gesichtsfeldes keine Störung mehr constatiren, wenn man dagegen kleine Stückchen Fleisch mit der Pincette senkrecht auf das Auge zustösst, so reagirt er anfangs in der unteren Hälfte nicht, nachher aber immer, in der oberen Hälfte des Gesichtsfeldes reagirt er hierauf stets. Gleich grosse Stückchen Kork nimmt er das 1. und 2. Mal ins Maul, das 3. Mal beriecht er sie, das

4. Mal wendet er sich entrüstet ab. 7. Tag: Es ist nichts Sicheres nachzuweisen; zuweilen scheint es so, als ob oben aussen noch ein ganz schmaler Streifen bestände, doch reagirt er andere Male wieder ganz lateral. Links besteht keine Sehstörung mehr. Vom 8. Tage an beiderseits, sowohl in der Schwebe, wie auf dem Boden normal. Gegen Licht: Bis zum 5. Tage beiderseits indifferent, fixirt es am 3. Tage aber mit dem rechten Auge, nachher wendet er sich stets beiderseits ab.



Fig. 112.



Fig. 113.

Optische Reflexe: Fehlen rechts bis zum 8. Tage gänzlich, am 9. Tage gegen flache Hand immer, gegen schmale Hand zuweilen, vom 13. Tage an auch gegen schmale Hand immer vorhanden. Links in den ersten Tagen gleichfalls schwach.

Gestorben nach 3 Wochen, während einer 2. Operation in der Narkose.

Section: Häute normal. Die Narbe sitzt zum grössten Theil in der I. Urwindung und reicht fast bis an den medialen Rand, der stark eingezogen ist. Sie nimmt dann die mediale Hälfte der II. Urwindung ein, nach hinten bleibt sie 7 mm vom hinteren Pol entfernt. Nach vorn reicht sie etwa bis zum vorderen Rand der Munk'schen Sehsphäre. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Die Rinde, sowie das Mark fehlen an der bezeichneten Stelle ganz. Die oberflächliche Narbe endet mit zwei braunen erweichten Zipfeln in dem benachbarten Markweiss und im Gyrus fornicatus.

Die Zerstörung betraf die Stelle A_1, welche nebst dem darunter liegenden Marklager gänzlich ausgeschaltet war, ferner ein erhebliches Stück des medialen Theiles des vorderen Abschnittes der Sehsphäre, während der laterale Abschnitt gänzlich frei und der hintere Abschnitt, wenn überhaupt, nur wenig in Mitleidenschaft gezogen war.

Die Exstirpation hätte also zur dauernden Rindenblindheit der Stelle des deutlichen Sehens und eines Theiles des unteren Abschnittes des rechtsseitigen Gesichtsfeldes führen, dagegen das linksseitige Gesichtsfeld vollkommen freilassen müssen; letzteres wäre in diesem Falle um so mehr zu erwarten gewesen, als sich die secundären Erweichungen nicht in den lateralen, sondern in den medialen Abschnitt der Hemisphäre erstreckten. Thatsächlich bestand eine typische Hemiamblyopie, so dass die Stelle des deutlichen Sehens bereits am 4. Tage wieder functionsfähig war und so, dass die Aufhellung nicht von oben nach unten, sondern von unten nach oben erfolgte. Dagegen muss erwähnt werden, dass der Hund an einem, dem 6. Tage gegen den sogenannten Stossversuch in dem oberen Theil des Gesichtsfeldes besser als in dem unteren zu reagiren schien. Auch fehlte keineswegs der blinde Streifen auf dem gleichseitigen Auge, sondern war ungefähr ebenso lange als die rechtsseitige Sehstörung nachweisbar.

Beobachtung 71.

Derselbe Hund von Beob. 67 (vergl. dort die Figuren). Aufdeckung der Stelle A_1 rechts auf 14 mm sagittal, 15 mm frontal. Die freiliegende Rinde wird ganz flach mit dem Präparatenheber unterschnitten und exstirpirt.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Links: Am 2. Tage ein schmaler medialer unterer Kreisabschnitt sehend, der sich bis zum 6. Tage etwas erweitert hat. Während dieser Zeit ist die Sehstörung auf dem übrigen Areal des Gesichtsfeldes zwar in der Schwebe, nicht auf dem Schosse vollkommen, dort sieht der Hund etwas, aber unsicher. Am 10. Tage ist diese Art von Amblyopie auch in der Schwebe auf dem dort vorher gar nicht reagirenden Areal nachzuweisen. Der Hund erscheint auf der bisher blinden Partie nicht mehr völlig blind, sondern dieser Theil leicht aufgehellt. Der Hund reagirt oft

schon weit aussen, localisirt aber falsch, meist schnuppert er nur etwas. Am 12. Tage starke, nicht deutlich abgrenzbare Unsicherheit im Gebiete der lateralen Hälfte. Stelle des deutlichen Sehens ist ganz frei, eine völlig blinde Zone besteht überhaupt nicht mehr. Vom 13.—22. Tage beschränkt sich diese Art von Sehstörung auf den oberen äusseren Quadranten, später keine Sehstörung mehr. Rechts: Schmaler nasaler Streifen bis zum 12. Tage, dann nicht mehr blind. Gegen Licht: Reaction von Anfang an überall vorhanden, am 13. Tage hält der schwebende Hund auf den Lichtreiz sich immer die Augen zu.

Optische Reflexe: Fehlen anfänglich gänzlich und sind noch am 26. Tage (Schluss der Beob.) gegen flache Hand nur angedeutet, gegen schmale Hand gar nicht vorhanden, auch rechts sind sie noch abgeschwächt.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet am 26. Tage.

Section: Häute normal. Die sagittal 12,5 mm, frontal 15 mm messende Auflagerung reicht hinten medial bis an den hinteren Pol, mit ihrem medialen Rande bleibt sie 5 mm von der Mittellinie und mit ihrem vorderen Rande 4 mm von einer Senkrechten: Falx—hinterer Rand der IV. Urwindung entfernt. Nach lateral greift die Auflagerung noch gerade auf den lateralen Schenkel der II. Urwindung über. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Rinde und Mark fehlen unter der ganzen Auflagerung und lateralwärts noch etwa 2 mm darüber hinaus. Darunter zieht eine kegelförmige Narbe, deren medialer Rand dem medialen Grau anliegt, bis ca. 2 mm von der Spitze des Seitenventrikels. An der Spitze dieser Narbe findet sich eine stark linsengrosse Höhle mit bräunlich verfärbtem blutigem Inhalt jüngeren Datums.

Die Stelle des deutlichen Sehens, welche dauernd rindenblind hätte sein sollen, war überhaupt nicht blind, sondern von Anfang an wie das ganze afficirte Gesichtsfeld nur amblyopisch. Vom 12. Tage an war sie ganz frei, am stärksten war die Sehstörung lateral und oben.

Beobachtung 72.

Derselbe Hund von Beob. 68 (vergl. dort die Figuren).

Aufdeckung der Stelle A_1 links auf sagittal 11,5 mm, frontal 16,5 mm, Der mediale Rand der Lücke bleibt ca. 3 mm von der Medianspalte, der hintere Rand 7 mm vom Tentorium entfernt. Da etwas mehr als erforderlich von der I. Urwindung aufgedeckt war, wird die Stelle A_1 auf ca. 5 mm Tiefe so exstirpirt, dass ca. 3—4 mm von dem aufgedeckten Randwulst stehen bleiben.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Links: Am 2. Tage ein etwas breiterer, am 3. und 4. Tage ein schmaler nasaler Streifen, am 5. Tage nur noch ein oberer nasaler Fleck blind, auf dem an den nächsten Tagen die Reaction noch etwas unsicher ist. Rechts: Am 2.—4. Tage die laterale Hälfte blind, am 5. Tage nur noch etwa das laterale Viertel mit unsicherer Abgrenzung; am 9. Tage diese Stelle unsicher, am 11. Tage Sehstörung verschwunden. Gegen Licht rechts entsprechend der Sehstörung gegen Fleisch, doch scheut er vom 6. Tage an schon weit aussen.

Optische Reflexe: Fehlen rechts bis zum 5. Tage, auch an diesem Tage in der Schwebe; auf dem Schosse jedoch gegen flache Hand abgeschwächt vorhanden. So bleibt es bis zum 19. Tage (Schluss der Beob.).



Fig. 114.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach ca. 7 Wochen, nachdem inzwischen eine 2. symmetrische Operation ausgeführt worden war.

Section: Häute normal. Die Auflagerung nimmt den lateralen Schenkel der I., den medialen Schenkel der II. und das mediale Drittel des lateralen Schenkels der II. Urwindung ein. Sie misst sagittal 11 mm, frontal 15 mm. Sie bleibt mit ihrem hinteren Rand in der Mitte von dem sehr stark eingezogenen hinteren Pol 10 mm und mit ihrem medialen Rande 7 mm von der Mittellinie entfernt. Ihr vorderer Rand schneidet etwa mit einer Senkrechten: Falx — hinterer Rand der IV. Urwindung ab. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Die Rinde fehlt unter der Auflagerung gänzlich. Unter ihr beginnt eine annähernd dreieckige graubräunliche Masse, welche sich ziemlich tief in die Markstrahlung und in die laterale Partie des Graues des Randwulstes einsenkt.

Die Stelle A_1 war zerstört. Die Stelle des deutlichen Sehens, welche dauernd rindenblind hätte sein sollen, war aber überhaupt nicht betroffen, sondern wurde bereits am 2. Tage frei gefunden. Die Sehstörung trug wie immer einen hemianopischen Charakter.

Beobachtung 73.

Derselbe Hund von Beob. 65 (vergl. dort die Figuren). Aufdeckung der Stelle A_1 rechts auf ca. 15 mm frontal und 13 mm sagittal. Hinterer Rand der Lücke 10 mm von der Lambdanaht, medialer Rand 8 mm von der Mittel-

linie entfernt. Abtragung der Rinde in einer Tiefe von ca. 3—4 mm mit Ausnahme der lateralsten ca. 2 mm.

Der Hund wurde am 10. Tage mit allen anderen zur Zeit im Stall befindlichen Thieren von der Staupe befallen und litt in Folge dessen vom 15. bis excl. 32. Tage an einer Cornealtrübung, die die Untersuchung des Sehvermögens nicht zuliess.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Rechts: Anfänglich schmaler nasaler Streifen, am 8. Tage nur noch undeutlich nachweisbar, amblyopisch. Links: Anfänglich schmaler nasaler Streifen, am 6. Tage fast, am 8. Tage die ganze



Fig. 115.

mediale Hälfte sehend, am 13. Tage noch das laterale Drittel amblyopisch, dann nicht zu untersuchen bis zum 32. Tage, wo keine Sehstörung mehr nachweisbar ist. Gegen Licht: Beiderseits kein sicheres Resultat zu erhalten.

Optische Reflexe: Fehlen links während der ersten Periode der Beobachtung und sind am 32. Tage nur gegen flache Hand, immer noch schwächer als rechts zu erhalten. Rechts waren sie in der ersten Periode gegen flache Hand angedeutet oder schwach vorhanden, am 32. Tage auch noch abgeschwächt, während sie gegen schmale Hand dauernd fehlten.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet am 36. Tage.

Section: Häute normal. Die Auflagerung nimmt die laterale Hälfte der I., den medialen Schenkel der II. und das mediale Drittel des lateralen Schenkels der letztgenannten Urwindung ein. Sie misst frontal 16 mm, sagittal 13 mm, bleibt von dem sehr stark eingezogenen hinteren Pol 9 mm, von der Mittellinie 6 mm entfernt. Der vordere Rand schneidet ab mit einer Senkrechten: Falx — hinterer Rand der IV. Urwindung. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Die Rinde fehlt unter der ganzen Auflagerung und lateral noch 2 mm weiter. Unterhalb der Auflagerung erstreckt sich ein annähernd drei-

eckiger, bräunlich gelber, maschiger Herd bis tief in die weisse Substanz hinein, so dass er überall die Grenzen des medialen Graues streift. Ausserdem zieht sich ein kleiner Erweichungsstreifen in das Grau des Randwulstes hinein.

Die Läsion umschloss die Stelle A_1. Die Stelle des deutlichen Sehens hätte also dauernd rindenblind sein sollen. Die Sehstörung war aber hemianopischer Natur und begriff die Stelle des deutlichen Sehens nur längstens bis zum 7. Tage in sich. Das gleichseitige Auge, welches hätte frei sein sollen, zeigte gleichfalls die gewohnte Sehstörung, mindestens bis zum 6. Tage incl.

Beobachtung 74.

Derselbe Hund von Beob. 75. Aufdeckung der Stelle A_1 rechts auf sagittal 15 mm, frontal 17 mm. Exstirpation der Rinde ca 4 mm tief.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Rechts: Von 14tägiger Dauer, betrifft, wie üblich, den nasalen Streifen. Links: An den beiden ersten Tagen nicht

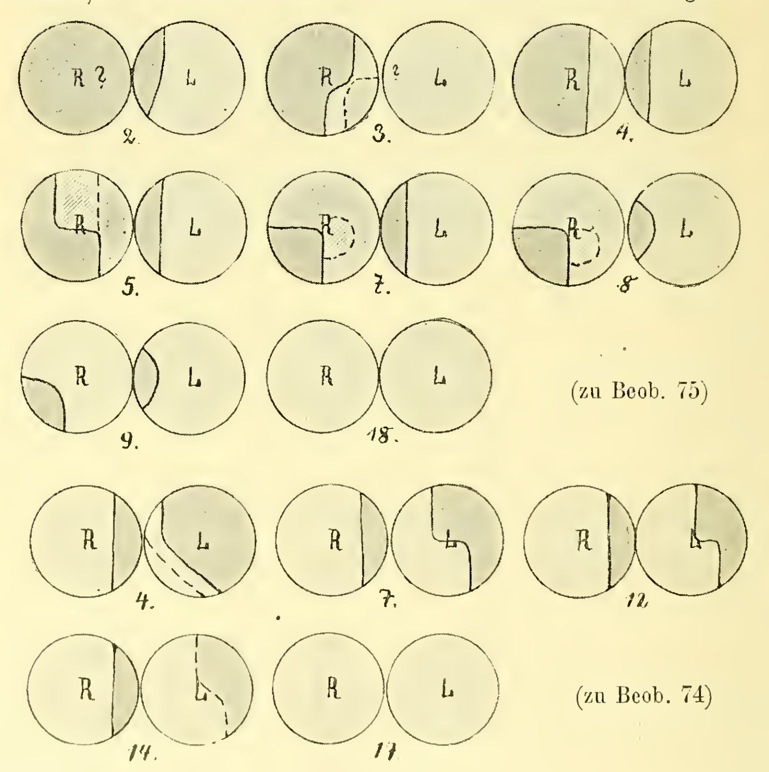


Fig. 116.

zu untersuchen, am 4. und 5. Tage ist der grössere Theil des Gesichtsfeldes blind, amblyopisch die obere Hälfte des nasalen Streifens und unterhalb des Aequators die mediale Grenzzone des blinden Feldes; normal reagirt nur ein schmaler, unterer Kreisabschnitt. Vom 7.—11. Tage nimmt die Sehstörung oberhalb des Aequators ca. $^2/_3$, unterhalb $^1/_3$ ein. Die Stelle des deutlichen Sehens ist frei. Am 12. Tage oberer äusserer Quadrant und unterhalb des

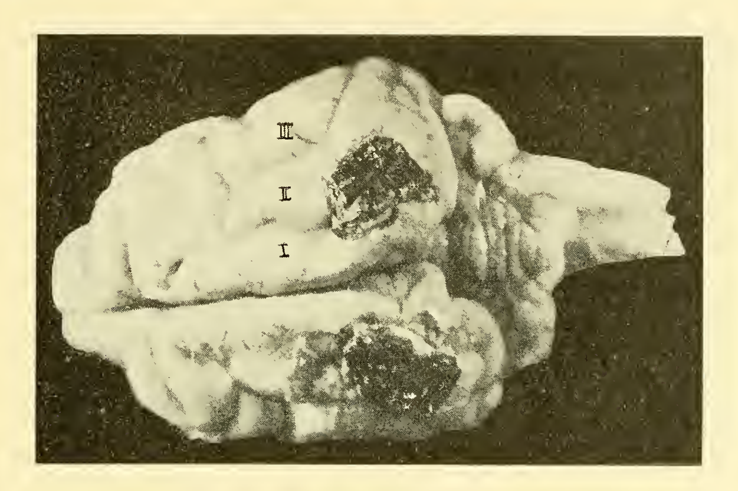


Fig. 117.



Fig. 118.

Aequators noch ein Streifen blind. Vom 14.—17. Tage erfolgt die Reaction auf der bis dahin blinden Stelle noch unsicher, vom 17. Tage an ist keine Sehstörung mehr nachweisbar. Gegen Licht: Noch am 12. Tage wendet er sich links nur medial ab, rechts schon weit aussen. Am 17. Tage beiderseits gleich.

Optische Reflexe: Fehlen gänzlich bis zum 14. Tage, an diesem Tage gegen flache Hand angedeutet, dann langsam stärker werdend, gegen schmale Hand noch am Schluss der Beobachtung (29. Tag) fehlend; auch rechterseits sind zu dieser Zeit die optischen Reflexe noch abgeschwächt, während der Hund sich bei Annäherung der Hand abwendet.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet am 30. Tage.

Section: Häute normal. Die Auflagerung sitzt im lateralen Theil der I., im medialen Schenkel der II. Urwindung und greift noch mehrere Millimeter auf den lateralen Schenkel dieser Windung über. Sie misst sagittal 11,5 mm, frontal 13 mm, bleibt von der Mittellinie 4 mm und vom hinteren Pol 8 mm entfernt. Nach vorn bleibt sie 7 mm hinter einer Senkrechten: Falx — hinterer Rand der IV. Urwindung zurück. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Rinde und Mark fehlen unter der Auflagerung gänzlich. Etwa von der Mitte der Auflagerung zieht sich ein spaltförmiger ca. 10 mm langer Erweichungsherd lateralwärts in die weisse Substanz. Daneben lateral finden sich noch einige kleine Herde im absteigenden Theile der II. Urwindung.

Die Stelle des deutlichen Sehens, welche dauernd hätte rindenblind sein sollen, gehörte im Gegentheil zu denjenigen Theilen des Gesichtsfeldes, welche — bei annähernd typischer Hemianopie — zuerst wieder functionstüchtig waren. Stärker betroffen war der obere äussere Quadrant. Dem gänzlichen Verschwinden der Sehstörung ging eine länger dauernde Unsicherheit auf dem zuletzt blinden Areal voran. Die Sehstörung des gleichseitigen Auges dauerte verhältnissmässig lange.

Beobachtung 75.

Derselbe Hund von Beob. 74 (vergl. dort die Figuren).

Aufdeckung der Stelle A_1 links und der lateral und vorn darüber hinausreichenden Partie in einer Ausdehnung von 15 : 15 mm. Die Rinde wird in dieser Ausdehnung mit dem Messer umschnitten und flach ca. 3 mm tief mit der Scheere abgetragen.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch (In den ersten Tagen durch einen Unfall eingeschüchtert, daher schwer zu untersuchen.): Links: Nasaler Streifen bis zum 11. Tage, vom 8. Tage an nur noch in der Mitte nachweisbar, oben und unten nicht. Rechts: Am 2. Tage wahrscheinlich ganz blind, am 3. Tage die obere Hälfte des nasalen Streifens unsicher, die untere aufgehellt, an die letztere schliesst sich eine unsichere Zone. Am 4. Tage erscheint etwa ein Drittel des Gesichtsfeldes blind, am 5. und 6. Tage findet sich neben einem breiten nasalen Streifen eine etwa das mittlere Drittel der oberen Hälfte des Gesichtsfeldes einnehmende unsichere Zone, der Rest ist blind. Am 7. und 8. Tage ist nur noch der untere äussere Quadrant blind und die Stelle des deutlichen Sehens unsicher. Später wurde diese Stelle auch gegen den Stossversuch sehend gefunden. Vom 9.—14. Tage ist eine Sehstörung nur noch in einem Theile des unteren lateralen Quadranten nachweisbar, von da an bis zum

17. Tage besteht hier noch eine gewisse Unsicherheit, am 18. Tage keine Sehstörung mehr. Am 11. Tage nahm er beiderseits Watte und Fleisch in gleicher Weise, wenn entsprechend abgewechselt wurde, d. h. zuerst ergriff er die Watte 2—3mal, dann besah er sie sich langsam und beroch sie, endlich ignorirte er sie. Hatte man dann wieder mehrere Male hintereinander Fleisch gegeben, so ergriff er wieder ohne Besinnen die Watte. Auf das erste Stück Fleisch

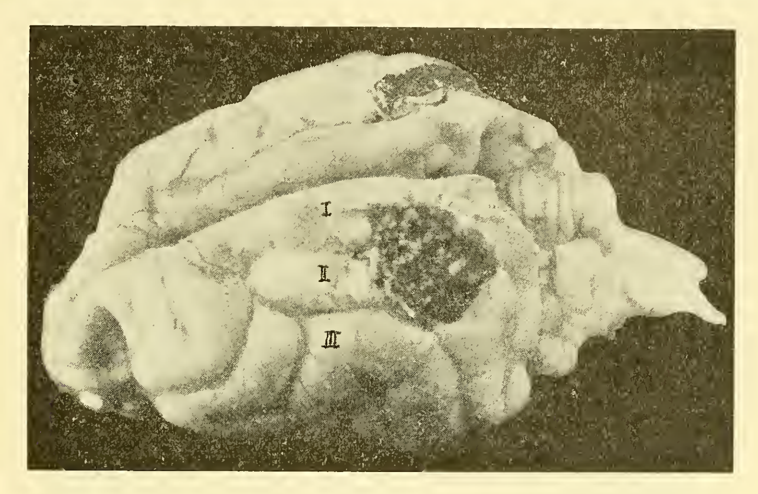


Fig. 119.

reagirte er dann zwar schneller als auf die Watte, aber doch noch vorsichtig. Gegen Licht: Am 2. Tage links wenig, rechts gar nicht scheuend, am 4. Tage rechts nur medial, am 8. Tage rechts indifferent, links wendet er sich ab, am 11. Tage links wenig, rechts nur medial etwas scheuend, am 15. Tage beiderseits gleich.

Optische Reflexe: Fehlen gänzlich bis zum 6. Tage, vom 7. Tage an kehren sie gegen flache Hand, vom 9. Tage an auch gegen schmale Hand allmählich wieder, noch am Schlusse der Beob. (21. Tag) abgeschwächt.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach ca. 7 Wochen, nachdem inzwischen eine 2. symmetrische Operation ausgeführt worden war.

Section: Häute normal. Die Auflagerung sitzt im lateralen Theil der I. und in der ganzen II. Urwindung. Sie bleibt von der Mittellinie 4 mm, vom hinteren Pol 8 mm, nach vorn 4—5 mm von einer Senkrechten: Falx — hinterer Rand der IV. Urwindung entfernt, misst sagittal 14 mm, frontal 16 mm. Vor der Auflagerung findet sich ein ca. 8 mm sagittal und 5 mm frontal grosser flacher Erweichungsherd, der die Rinde hier ganz oberflächlich zerstört hat. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Rinde und Mark fehlen unter der Auflagerung gänzlich. Sie sind durch eine kegelförmige, leicht bräunliche Masse ersetzt.

Die Stelle des deutlichen Sehens, welche dauernd rindenblind hätte sein sollen, war dies zwar nicht, vielmehr war schon am 18. Tage jede Spur von Sehstörung verschwunden; sie war aber am 7. und 8. Tage in einer die Grenzen der sonst vorhandenen Sehstörung überschreitenden Zone amblyopisch. Ferner betraf die Sehstörung mehr den unteren lateralen Quadranten, was auf die theils durch die Operation, theils durch die darauffolgende Erweichung der Rinde gesetzte Zerstörung der vorderen Partie der „Sehsphäre“ bezogen werden könnte.

Beobachtung 76.

Aufdeckung der Stelle A_1 links auf 13 mm sagittal, 16 mm frontal. Es liegen einige laterale Millimeter der I., der mediale Schenkel der II. und einige Millimeter des lateralen Schenkels der II. Urwindung frei. Die freiliegende Rinde wird flach exstirpirt.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage ist die laterale Hälfte des rechten Auges und ein medialer Streifen des linken Auges blind. Von da an bis zum Schluss der Beobachtung lässt sich auch bei der genauesten und immer wiederholten Untersuchung keinerlei Sehstörung mehr nachweisen, ausser dass am 3. Tage die Sehstörung auf dem medialen Streifen des linken



Fig. 120.

Auges noch nicht ganz sicher auszuschliessen war. Insbesondere verfolgt der Hund alle Bewegungen der ihn umgebenden Personen, wo dieselben sich auch immer befinden mögen, mit grosser Sicherheit; bewegt man, während ihn eine 2. Person von vorn her füttert, die Hand im äussersten Theile des rechten Gesichtsfeldes nach dem Schwanz zu, um diesen zu fassen, so schnappt der Hund sicher nach der Hand. Der Hund findet auch bei einseitig verbundenen

Augen auf dem Boden liegendes Fleisch mit unfehlbarer Sicherheit, er verfolgt dasselbe, gleichviel von welcher Seite man es nähert, regelmässig, er fängt es, gleichviel bei welchem Auge es vorbeifliegt, fast stets und bei unverbundenen Augen stets. Er reagirt auf den Stossversuch, selbst wenn die Pincette die kleinsten Stückchen Fleisch hält, ausnahmslos. Irgend ein Unterschied zu Ungunsten des rechten Auges besteht nicht. Gegen Licht entsprechend der Sehstörung gegen Fleisch.

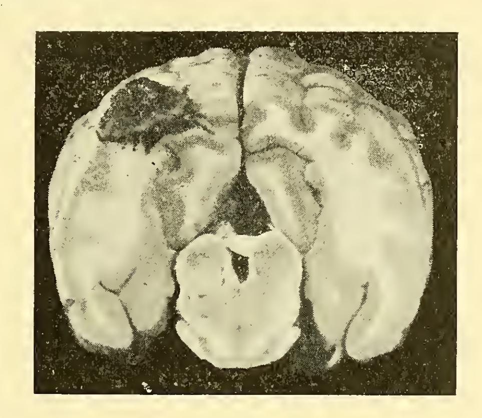
links  rechts

Fig. 121.

Optische Reflexe: Fehlen rechts gänzlich bis zum 16. Tage, von da bis zum Schluss der Beobachtung nur gegen schmale Hand, gegen flche Haand abgeschwächt, allmählich zunehmend, vorhanden.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach 3 Wochen.

Section: Häute normal. Die 11,5 mm sagittal, 12,5 mm frontal messende Narbe sitzt besonders im medialen Schenkel der II. Urwindung und greift noch wenig auf den lateralen Schenkel dieser Windung, etwas mehr auf die I. Urwindung über. Der hintere Rand bleibt 5 mm vom deutlich eingezogenen hinteren Pol, der vordere ca. 7 mm von einer Senkrechten: Falx — Spitze der Fossa Sylvii entfernt. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Die Rinde fehlt unter der Auflagerung und zwar der laterale Rand der I. Urwindung, das Grau des hier einschneidenden Sulcus, das ganze Grau des medialen Schenkels der II. und einige Millimeter vom medialen Theil des lateralen Schenkels dieser Windung. Unter der derben Narbenkappe findet sich ein schwammiges, röthliches Gewebe in der Breite der Narbe, das basalwärts bis zum Grau des Sulcus call. marg. reicht, das Markweiss unter der Narbe also völlig zerstört hat. Von der medialen Ecke dieses Herdes gehen einige feine blutige Streifen nach medial zu in die deutlich atrophische I. Urwindung, deren Mark so gut wie ganz fehlt.

Vollkommene Zerstörung der Stelle A_1 ohne nennenswerthe Sehstörung.

Tabelle IVa.

Centrale Läsionen. Primäroperationen.

No. d. Beob.	Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasen-lid-reflex	Bemerkunge
65	Oberflächliche Exstirpation.	Links. Ziemlich tiefgreifender Defect.	Dauer 9 Tage. Bis zum 3. Tage typisch hemianopisch, dann rechts nur im oberen äusseren Quadranten.	Wie gegen Fleisch.	Fehlen bis zum 23. Tage.	Abgeschwächt bis zum 7. Tage.	Fehlen d. o] Refl. von lä gerer Dai als Sehs rung.
66	Oberflächliche Exstirpation.	Links. Sagittal 12,5 mm, frontal 11 mm Tiefgreifende Zerstörung im ganzen Gebiet der Auflagerung. Tiefer Spalt in der lateralen Grenze des medialen Graues.	Typisch hemianopisch mit stärkerer Betheiligung der oberen Hälfte bezw. des oberen Quadranten. Dauer mindestens 22 Tage.	Wie gegen Fleisch. Dauer jedoch nur 7 Tage.	Fehlen gänzlich 5 Tage, dann abgeschwächt bis incl. 9. Tag.	Ungestört.	Störung d. o Refl. von ki zerer Dai als Sehs rung.
67	Oberflächliche Exstirpation.	Links. Sagittal 12,5 mm, frontal 10,5 mm. Ausserdem Erweichung medial vorn und in d. vorderen Hälfte der lateralen Grenze von $3^1/_2$ mm sagittalem Durchmesser. Zieml. tiefe Zerstörung v. Rinde und Mark u. Erweichungsstreifen im Randwulst.	Hemianopisch mit vorwiegender Betheiligung des oberen Quadranten. Abklingen mit Unsicherheit desselben. Dauer 16 Tage.	Ungefähr wie gegen Fleisch.	Fehlen gänzlich bis zum 6. Tage, dann allmählich wiederkehrend, abgeschwächt noch am 46. Tage.	Ungestört.	Abschwächung d. o Refl. von lä gerer Dau als Sehs rung.
68	Oberflächliche Exstirpation.	Rechts. Sagittal 11 mm, frontal 14 mm. Tiefgreifende Zerstörung im ganzen Gebiet der Auflagerung.	Links: Hemianopisch mit stärkerer Betheiligung der oberen Hälfte bezw. des oberen Quadranten. Dauer 21 Tage.	Wie gegen Fleisch. Dauer aber nur 15 Tage.	Fehlen gänzlich.	Ungestört.	Fehlen d. o] Refl. von lä gerer Dau als Sehs rung.
69	Exstirpation ca. 1 cm. tief.	Links. Zerstörung der I. u. II. Urwindung.	Typische Hemianopsie, sich unten schneller aufhellend. Dauer 17 Tage.	Bis zum 4. Tage.	Fehlen.	Ungestört.	Fehlen d. o] Refl. von lä gerer Dau als Sehs rung.

Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung		Optische Reflexe	Nasen-lid-reflex	Bemerkungen
		gegen Fleisch	gegen Licht			
Exstirpation ca. $^3/_4$ cm. tief.	Links. Nach vorn etw. über die Stelle A_1 hinausreichend.	Linkes Auge: Typischer nasaler Streifen bis zum 6. Tage, zuletzt noch oben nachweisbar. Rechtes Auge: Typische Hemianopsie von unten innen nach oben aussen verschwindend. Dauer 7 Tage. 6. Tag: Stossversuch weist in der unteren, scheinbar freien Hälfte des Gesichtsfeldes noch Amblyopie nach.	Nichts Sicheres.	Fehlen bis zum 8. Tage gänzlich, bis zum 13. Tage abgeschwächt.	—	Sehstörung umgekehrt wie das Schema; siehe jedoch Stossversuch. Abschwächung d. opt. Refl. von längerer Dauer als Sehstörung.
Oberflächliche Exstirpation.	Rechts. Sagittal 12,5 mm, frontal 15 mm. Tiefgreifende Zerstörung unterhalb der Auflagerung, lateral noch darüber hinaus.	Dauer 22 Tage. Zuerst nur einen unteren Abschnitt, dann die mediale Hälfte freilassend, schliesslich nur im oberen Quadranten. Niemals Blindheit, sondern nur Amblyopie im befallenen Gebiet.	Nicht nachweisbar.	Fehlen anfänglich gänzlich, dauernd abgeschwächt.	Ungestört.	Nur Amblyopie, Störung d. opt. Refl. viel ausgesprochener als Sehstörung.
Oberflächliche Exstirpation.	Links. Sagittal 11 mm, frontal 14 mm. Tiefgreifende Zerstörung im ganzen Gebiet der Auflagerung.	Rechts: Vom 2.—4. Tage laterale Hälfte des Gesichtsfeldes blind, am 5. Tage nur noch ein Viertel, am 11. Tage nichts mehr.	Wie gegen Fleisch. Dauer aber nur 5 Tage.	Fehlen gänzlich bis zum 5. Tage, von da an bis zum Schluss d. Beob. abgeschwächt.	Ungestört.	Störung d. opt. Refl. von längerer Dauer als Sehstörung.
Oberflächliche Exstirpation.	Rechts. Ausgedehnter u. tiefgreifender Defect d. dorsalen Rinden- u. Markschicht.	Dauer mindestens 13 Tage, wahrscheinlich länger, typische Hemianopsie.	—	Fehlen in der ersten Periode, am 33. Tage noch abgeschwächt.	Ungestört.	Störung d. opt. Refl. von längerer Dauer als Sehstörung. Staupe.

No. d. Beob.	Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasen-lid-reflex	Bemerkungen
74	Oberflächliche Exstirpation.	Rechts. Sagittal 11.5 mm, frontal 13 mm. Mässig tiefgreifende Zerstörung unterhalb d. Auflagerung. Tiefgreifende Spaltbildung in der weissen Substanz.	Hemianopisch mit vorwiegender Betheiligung des oberen Quadranten. Abklingend mit lateraler Unsicherheit. Dauer 16 Tage.	Ungefähr wie gegen Fleisch.	Fehlen gänzlich bis zum 14. Tage, abgeschwächt bis zum Schluss der Beob.	Ungestört.	Störung d. opt. Refl. von längerer Dauer als Sehstörung.
75	Oberflächliche Exstirpation.	Links. Sagittal 14 mm, frontal 16 mm. Davor noch eine sagittal 8 mm, frontal 5 mm messende Erweichung der Rinde. Tiefgreifende kegelförmige Zerstörung im ganzen Gebiet der Auflagerung.	Zuerst typisch hemianopisch, später auf den unteren Quadranten beschränkt. Dauer 17 Tage.	Aehnlich wie gegen Fleisch.	Fehlen gänzlich bis zum 6. Tage, dann allmählich wiederkehrend. am 21., ja noch am 50. Tage abgeschwächt.	Ungestört.	Sehstörung z. Theil dem Schema entsprechend. Unsichere Randzone. Störung d. opt. Refl. von längerer Dauer als Sehstörung.
76	Flache Exstirpation.	Links. Sagittal 11,5 mm, frontal 12,5 mm. Ziemlich tiefgreifende Zerstörung d. ganzen Rinde und des oberflächlichen Marklagers.	Nur am 2. Tage.	Wie gegen Fleisch.	Fehlen bis zum 16. Tage, dann abgeschwächt bis zum Schluss der Beob.	Ungestört.	Störung d. opt. Refl. von längerer Dauer als Sehstörung.

Zusammenfassung.

I. Sehstörungen (aa Reaction gegen Fleisch): In erster Linie interessirt natürlich die Frage, ob bei allen diesen Versuchen die Stelle des deutlichen Sehens vorzugsweise geschädigt und ob sie rindenblind, d. h. „für alle Folge“ total blind war. Letzteres ist zunächst für alle hier angeführten Versuche zu verneinen. Die überhaupt nachweisbare Sehstörung dauerte in keinem bis zu Ende beobachteten Falle länger als 22 Tage (Beob. 71), in einem Falle, bei dem Sehstörung wegen Staupe nicht bis zu Ende verfolgt werden konnte (Beob. 66) war am 22. Tage noch der obere äussere Quadrant blind. Dabei ist noch die Frage, auf die ich alsbald zurückkomme, ob die Stelle des deutlichen Sehens so lange blind war, ausser Acht gelassen.

Ersteres ist gleichfalls für alle diese Versuche mit einer einzigen

Ausnahme zu verneinen. Diese Ausnahme betrifft die Beob. 75, bei der die Sehstörung einen von dem sonst bei dieser Versuchsreihe zu beobachtenden Typus abweichenden Verlauf nahm. Zuerst freilich trug das Scotom einen typisch hemianopischen Charakter. Am 5. und 6. Tage aber hellte sich das mittlere Drittel der oberen Gesichtsfeldhälfte mehr und mehr auf und am 7. Tage war die ganze obere Gesichtsfeldhälfte frei, so dass nur der untere äussere Quadrant blind erschien. An diesen schloss sich aber eine annähernd kreisrunde unsichere Zone, welche die Stelle des deutlichen Sehens einnahm und sich noch etwas in den oberen inneren Quadranten hineinerstreckte. An dieser Stelle reagirte der Hund manchmal auf ganz kleine, ihm mittelst des Stossversuches gezeigte Stückchen Fleisch, manchmal reagirte er nicht. Am 8. Tage hatte sich diese Stelle dadurch etwas verkleinert, dass der obere innere Quadrant nunmehr auch von dieser Unsicherheit ganz frei geworden war und vom 9.—17. Tage war dann nur noch ein sich allmählich verkleinernder und aufhellender unterer lateraler Sector amblyopisch. Vom 18. Tage an war auch in diesem Falle, weder an der Stelle des deutlichen Sehens, noch an irgend einer anderen Stelle des Gesichtsfeldes eine Sehstörung mehr nachweisbar. In allen anderen Fällen zeigte die Sehstörung im Allgemeinen denjenigen Typus und Verlauf, den ich als für den Hund typisch hemianopisch zu bezeichnen pflege, d. h. das vornehmlich geschädigte Auge war anfänglich bis auf einen mehr oder minder breiten nasalen Streifen, dem ein blinder nasaler Streifen des anderen Auges entsprach, blind. Dann verkleinerte sich das Scotom allmählich in der Richtung von unten innen nach oben aussen, so dass jedenfalls zunächst der untere innere Quadrant wieder functionstüchtig wurde, während in einer Anzahl von Fällen die Sehstörung sich dann auf den oberen äusseren Quadranten zurückzog, in anderen Fällen aber mehr eine sichelförmige oder streifenförmige, die temporale Partie des Gesichtsfeldes einnehmende Gestalt zeigte. Ich habe die einzelnen Beobachtungen nach der Form der Scotome in der angegebenen Reihenfolge geordnet, ohne jedoch den letztgedachten Verschiedenheiten eine besondere Bedeutung beizumessen. Von Wichtigkeit ist meiner Ansicht nach nur die constant und ausnahmslos gefundene Thatsache, dass die untere nasale Partie des geschädigten Gesichtsfeldantheiles sich stets zuerst wieder aufhellte, so dass sie den ungeschädigten nasalen Antheil dieses Gesichtsfeldes vergrössern half.

Auf diese Weise war natürlich in der Regel, wenn auch nicht immer (s. Beobb. 67, 68, 72) anfänglich die Stelle des deutlichen Sehens blind, weil eben der ganze der verletzten Hemisphäre zugeordnete Gesichtsfeldantheil blind war. Aber sie war nicht nur nicht vor-

zugsweise geschädigt, sondern gerade sie hellte sich immer zu allererst wieder auf. Eine Ausnahme macht nur die erwähnte Beob. 75.

Eine besondere Stellung nimmt die Beob. 76 ein. Hier war die Stelle A_1 sicherlich sehr ausgiebig zerstört worden und nichts destoweniger war nicht nur die Stelle des deutlichen Sehens vom 2. Tage an und zwar dauernd functionstüchtig, sondern eine Sehstörung des in Frage kommenden Auges war überhaupt nur am 2. Tage und da auch nur auf der lateralen Hälfte des Gesichtsfeldes nachweisbar.

Besonders zu erwähnen bleibt noch, dass in einer Anzahl von Fällen, ähnlich wie bei der oben erwähnten Beob. 75 der gänzlichen Aufhellung einzelner Gesichtsfeldpartien eine unsichere Reaction derselben vorausging (Beobb. 65, 67, 68, 71, 73 und 74), d. h. die Hunde schnappten nach Fleisch, das ihnen in den fraglichen Abschnitten des Gesichtsfeldes gezeigt wurde, nicht regelmässig, sondern nur zuweilen, oder aber sie schnappten überhaupt nicht danach, sondern fixirten dasselbe bloss. Sobald das Bild des Fleisches jedoch die Grenzen einer solchen Zone überschritt, erfolgte sofort die Reaction. Ersteres ist also eine verhältnissmässig sehr häufig zu beobachtende Erscheinung. Ausserdem fand sich bei der Beob. 75 noch etwas Aehnliches auf dem nasalen Streifen des hauptsächlich geschädigten rechten Auges, insofern der Hund am 2. Tage auf diesem Streifen nur höchst unsicher reagirte, während am 3. Tage diese unsichere Reaction nur noch die obere Hälfte dieses Streifens betraf, sich aber nach unten noch als Randzone des dort schon zurückgewichenen Scotoms erkennen liess. Da dieser Hund anfänglich in Folge eines durch Strampeln verursachten Falles vom Schooss sehr eingeschüchtert war, würde ich dieser Erscheinung kein besonderes Gewicht beilegen, wenn sie nicht auch sonst häufig genug zu beobachten gewesen wäre.

Die Dauer der Sehstörung betrug, wie oben bereits erwähnt, längstens nicht viel über 20 Tage. Erscheint dieser Zeitraum mit Rücksicht auf den Umfang und die Tiefe der angerichteten Zerstörungen schon ausserordentlich kurz, so frappirt dieser Umstand noch viel mehr, wenn wir berücksichtigen, dass die Sehstörung in den Beobb. 70, 65 und 72 nur je 7, 9 und 10 Tage nachzuweisen war; dazu kommt dann noch die Beob. 76 mit einer nur einen Tag nachweisbaren Sehstörung.

bb. Die Sehstörung gegen Licht verhielt sich im Allgemeinen wie die Sehstörung gegen Fleisch, d. h. die gegen Fleisch reactionslosen Theile des Gesichtsfeldes zeigten auch bei Belichtung mit der ruhigen oder oscillirenden Flamme keine Reaction, nur dass die Abgrenzung dieser Zonen entsprechend der Natur der Untersuchungsmittel weniger

genau vorzunehmen war. Ausserdem hatte die Sehstörung gegen Licht im Allgemeinen eine kürzere Dauer als die gegen Fleisch, was vielleicht auf den gleichen Umstand zurückzuführen ist. Eine Bevorzugung der Stelle des deutlichen Sehens in der Reactionslosigkeit gegen Licht konnte gleichfalls in keinem Falle nachgewiesen werden.

2. Die optischen Reflexe waren in den 12 uns hier beschäftigenden Fällen 11mal länger gestört als das Sehvermögen des vornehmlich geschädigten Auges; in dem 12. Falle (Beob. 66) dauerte die Sehstörung mindestens 22 Tage, nachher war der Hund bis zu seinem Tode wegen Staupe nicht mehr zu untersuchen gewesen. Die optischen Reflexe fehlten aber gänzlich nur 6 Tage lang und waren dann noch 3 Tage abgeschwächt. Zu jener Zeit sah der Hund aber bereits wieder auf dem vornehmlich in Betracht kommenden Theile des Gesichtsfeldes, nämlich der Stelle des deutlichen Sehens und den medialen zwei Dritteln der unteren Hälfte. Von den übrigen 11 Hunden war in einem Falle wegen Staupe nicht zu bestimmen, wie lange die totale Aufhebung der optischen Reflexe dauerte, während eine Abschwächung derselben noch am 32. Tage, zu einer Zeit als der genesene Hund sicher bereits überall wieder sah, zu constatiren war. Dabei war das Sehvermögen des ganzen medialen Gesichtsfeldabschnittes bereits am 8. Tage wiedergekehrt.

Bei den noch bleibenden 10 Fällen dauerte die Störung der optischen Reflexe stets länger als die Sehstörung und zwar verliefen 5 von ihnen so, dass die totale Aufhebung der optischen Reflexe von kürzerer Dauer, und 5 so, dass sie von längerer Dauer war als die Sehstörung. Die 1. Gruppe umfasst die Beobb. 67, 71, 72, 74 und 75. In allen diesen Fällen mit Ausnahme der Beob. 75 war die Stelle des deutlichen Sehens bereits kürzere oder längere Zeit frei, während die optischen Reflexe noch total fehlten und gleichfalls bei allen war die Störung der optischen Reflexe mit dem Ende der Beobachtung noch nicht abgelaufen. Diese Abschwächung dauerte also beispielsweise bei dem Object der Beobb. 67 und 71 noch bei dem Tode des Thieres am 47. Tage an, also 30 Tage länger als die Sehstörung des betreffenden Auges. Die 2. Gruppe umfasst die Beobb. 65, 68, 69, 70 und 76. Unter diesen ist zunächst die Beob. 76 zu erwähnen, bei der eine Sehstörung überhaupt nur am 2. Tage zu erkennen war, während die optischen Reflexe 16 Tage total fehlten und dann noch bis zum Tode des Thieres am 21. Tage abgeschwächt waren. In einem Falle (Beob. 70) dauerte das totale Fehlen der Reflexe ungefähr gleich lang wie die Sehstörung, ihre Abschwächung noch 5 Tage länger. In der Beob. 65 fehlten die optischen Reflexe 14 Tage länger als die Dauer der Seh-

störung betrug. Bei der Beob. 68 waren es mindestens 7 Tage und bei der Beob. 69 war ebensowenig wie bei der Beob. 68 diese Zeitdauer zu bestimmen, da jener Hund am 28. Tage getödtet wurde, während an diesem eine 2., das fragliche Auge in Mitleidenschaft ziehende Operation vorgenommen wurde. Jedenfalls waren die optischen Reflexe bei dem letzteren noch ca. 3 Monate nach der 1. Operation überhaupt nicht oder nur andeutungsweise vorhanden. Es ist nicht ohne Interesse darauf hinzuweisen, dass eine solche andeutungsweise Reaction, d. h. ein leichtes Zucken des oberen oder des unteren Lides bei der Annäherung der flachen Hand auch bei dem Hunde der Beob. 65 zu beobachten war.

Alles in allem ergiebt sich also, dass die Schädigung der optischen Reflexe fast ausnahmslos weiter reicht als die Sehstörung und dass sie ausnahmslos weiter reicht als die Blindheit der Stelle des deutlichen Sehens.

3. Der Nasenlidreflex war nur einmal (Beob. 65), und zwar auf die Dauer von 7 Tagen gestört. Gerade in diesem Falle hielt sich die vordere Grenze der Narbe bei intacten Hirnhäuten sehr weit von dem Orbiculariscentrum entfernt.

β. Secundäroperationen.

Beobachtung 77.

Tertiäroperation. 1. Operation im Planum semicirculare vor $5^1/_2$ Monaten mit Sehstörung; als unrein nicht verwerthet. 2. Operation im Gyrus sigmoides vor ca. 2 Monaten ohne Sehstörung. Aufdeckung links hinten über Stelle A_1 und Nachbarschaft. Die Dura ist stellenweise mit der Pia verwachsen. Mehrfache ziemlich tief gehende Unterschneidung der freigelegten Rindenpartie senkrecht auf die Falx zu.

Motilitätsstörungen fehlen.

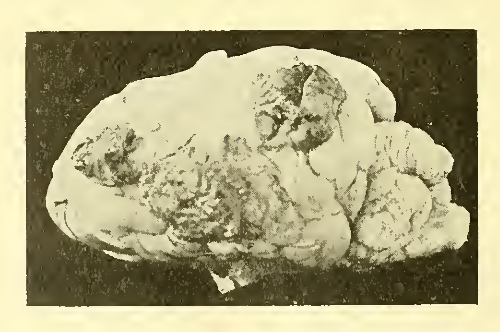


Fig. 122.

Sehstörung: Gegen Fleisch fehlt. Gegen Licht häufig scheuend, rechts eher noch empfindlicher.

Optische Reflexe: Abgeschwächt, aber auch links schwach bis zum Schluss der Beobachtung.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet am 8. Tage.

Section: Zwischen vorderer, mittlerer und hinterer Operationsstelle innige, unlösbare Verwachsungen zwischen Dura und Pia. Die Auflagerung sitzt der Stelle A_1, sowie deren vorderer, medialer und lateraler Nachbarschaft auf. Auf dem Durchschnitt zeigt sich, etwa $^3/_4$ cm nach innen gehend, eine Zerstörung der Rinde, nur eines Theiles der Marksubstanz, theilweise bis in die Gegend der Calcarina gehend. Dieser Bezirk ist blutig imbibirt und aufgelockert. Ganze Hemisphäre atrophisch.

Tertiäroperation mit Zerstörung der Stelle A_1 ohne Sehstörung.

Beobachtung 78.

Secundäroperation. 1. Operation vor ca. $5^1/_2$ Wochen im Orbiculariscentrum. Aufdeckung links hinten, wobei der Knochen bis in die vordere Operationslücke fortbricht. Abtragung der Dura auf 14 mm frontal, 11 mm sagittal. Unterschneidung der Rinde mit Präparatenheber.



Fig. 123.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung fehlt.

Optische Reflexe: Fehlen bis zum 5. Tage; von diesem Tage an bis zum Schluss der Beobachtung abgeschwächt vorhanden.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach ca. $3^1/_2$ Wochen.

Section: Häute normal. Die Auflagerung bedeckt die Stelle A_1, nach hinten nicht ganz, nach vorn etwas darüber hinausreichend. Auf dem Durchschnitt sieht man ausgezeichnet deutlich die Unterschneidungsspalte, die ziemlich tief unter der Rindenoberfläche nach medial bis in die Längsspalte reicht, hier aber die Pia nicht durchstossen hat. Von der Mitte der Spalte geht etwa

$^{1}/_{2}$ cm tief ein spaltförmiger Erweichungsherd in der weissen Substanz nach unten. Rinde der unterschnittenen Stelle heller verfärbt.

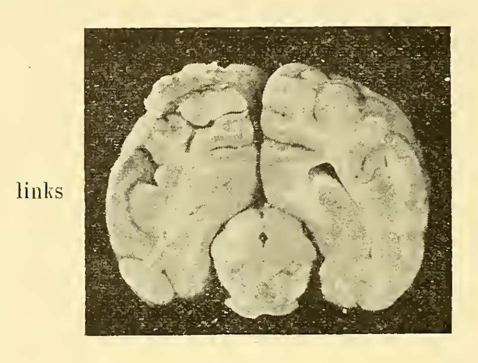


Fig. 124.

Unterschneidung der Stelle A_1 als Secundäroperation ohne Sehstörung.

Beobachtung 79.

Derselbe Hund von Beob. 26. Aufdeckung links ganz hinten auf 18 mm frontal, 16 mm sagittal. Unterschneidung durch 3 Einstiche mit dem Präparatenheber senkrecht und schräg auf die Falx.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung fehlt.

Optische Reflexe: Vor der Operation beiderseits schwach und oft fehlend, sind sie nach der Operation links veränderlich, fehlen rechts immer bis zum 8. Tage, dann schwächer als links.



Fig. 125.

Nasenlidreflex: Von der 1. Operation her dauernd wenig abgeschwächt.
Getödtet am 23. Tage.

Section: Pia und Dura zwischen vorderer und hinterer Operationsstelle verwachsen; vorn leicht, vor der hinteren Stelle etwa 1 cm breit so fest, dass die Trennung nur mit Verletzung der Hirnoberfläche möglich gewesen wäre. Die Auflagerung reicht medial bis an die Medianspalte, nach vorn nicht ganz bis an die vordere Grenze der „Sehsphäre", doch geht die innige Verwachsung der Dura noch 1 cm nach vorn, nach lateral bis etwa an die laterale Grenze der „Sehsphäre", nach hinten bis an den hinteren Pol. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Unterschneidungsspalte von lateral nach medial im Bogen gehend etwa an der Grenze zwischen grauer und weisser Substanz. Die Spalte geht nicht ganz bis an die mediale Fläche der Hemisphäre. Hemisphäre deutlich atrophisch.

Unterschneidung der Stelle A_1 als Secundäroperation. Schädigung fast der gesammten Convexität der „Sehsphäre" ohne Sehstörung.

Beobachtung 80.

Derselbe Hund von Beob. 63. Aufdeckung links hinten auf 16 mm sagittal, 14 mm frontal. Unterschneidung der Rinde von lateral nach medial und schräg nach vorn zu.

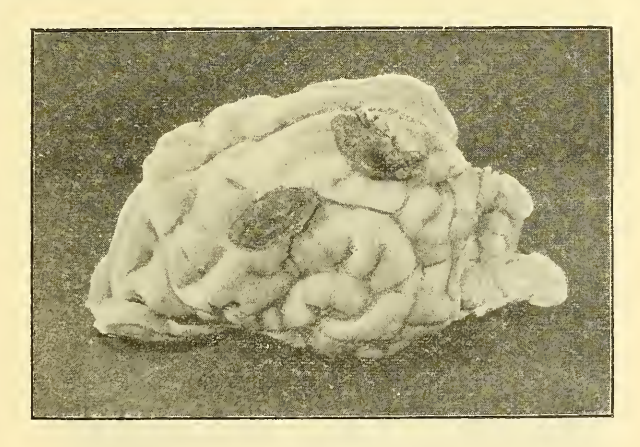


Fig. 126.

Motilitätsstörungen fehlen.
Sehstörung fehlt.
Optische Reflexe nur am 4. Tage etwas abgeschwächt.
Nasenlidreflex ungestört.
Getödtet am 9. Tage.
Section: Häute normal. Die Auflagerung nimmt die Stelle A_1 ein, nur medial bis an die Medianspalte darüber hinausgreifend. Auf dem Durchschnitt sieht man eine tiefe Narbe, die die Rinde in der ganzen Ausdehnung der eben

beschriebenen Fläche ersetzt und sich verschmälernd etwa $^3/_4$ cm tief in die weisse Substanz erstreckt.



Fig. 127.

Zerstörung der Stelle A_1 als Secundäroperation. Keine Sehstörung; kaum Störung der optischen Reflexe.

Beobachtung 81.

Derselbe Hund von Beob. 53. Aufdeckung links hinten. Unterschneidung der freigelegten Rinde.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung fehlt.



Fig. 128.

Optische Reflexe: Am Schluss der ersten Beobachtung nur noch eine Abschwächung gegen schmale Hand zeigend, fehlen sie jetzt bis zum Schluss der Beobachtung.

Nasenlidreflex: Fehlt am 2. Tage, dann schwächer, vom 8. Tage an noch minimale Differenz.

Getödtet am 23. Tage.

Section: Häute normal. Die Auflagerung entspricht der Stelle A_1, greift aber nach vorn und hinten etwas darüber hinaus. Auf dem Durchschnitt

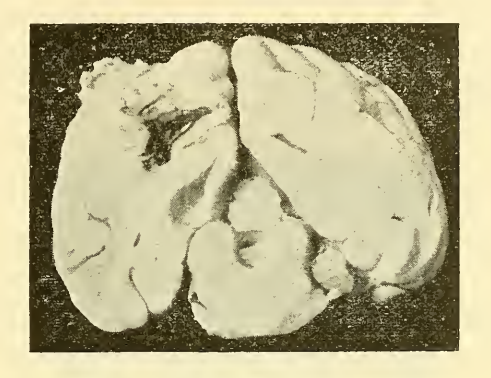


Fig. 129.

zeigt sich ein blutig verfärbter narbiger Zug, der theilweise von kleinen Erweichungsherden umgeben sich von der Narbe nach innen etwa $1\,^1/_4$ cm tief bis weit in die Marksubstanz hinein erstreckt; die Rinde fehlt im Bezirk der Narbenkappe. Ganze Hemisphäre atrophisch.

Stelle A_1 und Umgebung als Secundäroperation. Keine Sehstörung.

Beobachtung 82.

Derselbe Hund von Beob. 31. Anätzung der Stelle A_1 und ihrer nächsten Umgebung in einer Ausdehnung von 16 mm sagittal, 15 mm frontal mit 5 proc.

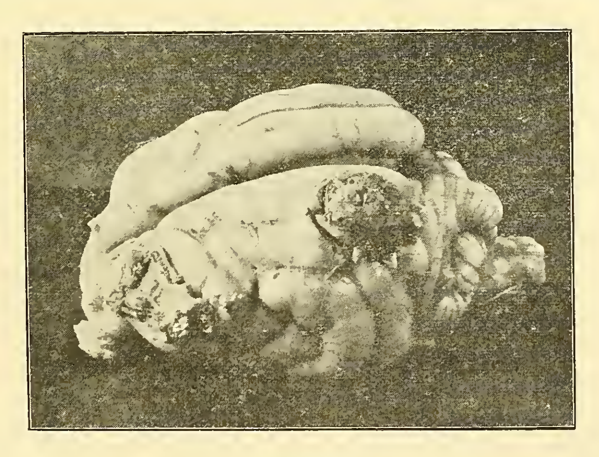


Fig. 130.

Carbolsäure. Die Dura fand sich normal und nicht adhärent, die Pia injicirt (vorangegangen waren 2 Operationen im Gyrus sigmoides, Scarificationen des vorderen Schenkels — Beob. 31 — und eine Exstirpation, die 2. Operation mehr als 3 Monate vor der 3. Operation).

Motilitätsstörungen: Am Schluss des 2. Versuches kaum noch nachweisbar, waren bereits 5 Stunden nach der Operation in verstärktem Grade vorhanden, nahmen nur allmählich ab und waren noch bei Schluss der Beobachtung deutlicher als vor Beginn desselben nachweisbar.



Fig. 131.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Hierüber ist wörtlich Folgendes notirt: 2. Tag: Offenbar nur ganz lateral eine Sehstörung; 3. Tag: Deutliche Sehstörung fehlt, doch scheint er links mit grösserer Energie nach Fleisch zu schnappen; 5. Tag: Vielleicht rechts ganz aussen eine geringe Sehstörung, aber nicht deutlich. An den übrigen Tagen konnte überhaupt keine Sehstörung entdeckt werden. Gegen Licht war die Reaction am 12. Tage beiderseits gleich, vorher wegen Gleichgültigkeit gegen diesen Reiz nicht zu bestimmen.

Optische Reflexe ungestört.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach 4 Wochen mit Curare.

Section: Dura zwischen vorderer und hinterer Operationsstelle leicht mit der Pia verwachsen. Die derbe narbige Auflagerung bedeckt die Stelle A_1, vielleicht deren lateralsten Streifen freilassend und nach hinten darüber hinausreichend. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Die Rinde besonders in der II. Urwindung vollständig durch Narbengewebe ersetzt. Etwa $^1/_2$ cm unter der Oberfläche 2 blutig infiltrirte Erweichungsherde, die beide bereits in der weissen Substanz liegen. Die ganze linke Hemisphäre atrophisch.

Anätzung der Stelle A_1 und ihrer nächsten Umgebung. Sehstörung, wenn überhaupt vorhanden, nur angedeutet. Keine Störung der optischen Reflexe. Verstärkung des von der 2. Operation gebliebenen Restes der Motilitätsstörungen. Die leichte Verwachsung der Hirnhäute kann

natürlich auf jede der 3 Operationen bezogen werden. Ebenso kann die Injection der Pia auf jede der beiden vorangegangenen Operationen bezogen werden.

Beobachtung 83.

Derselbe Hund von Beob. 52. Aufdeckung hinten links auf 30 mm sagittal, 16 mm frontal. Auslöffelung wegen colossaler Blutung aus Knochen und Dura nicht genau zu localisiren.

Motilitätsstörungen: Setzt anfänglich Verschiebungsversuchen der Pfoten rechts geringeren Widerstand entgegen als links.

Sehstörung fehlt.

Optische Reflexe fehlen bis zum Schluss der Beobachtung.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet am 11. Tage.

Section: Die Narbe reicht nach vorn sehr weit, bis etwa $^3/_4$ cm hinter den hinteren Schenkel des Gyrus sigmoides, nach hinten bis etwa in die Mitte der

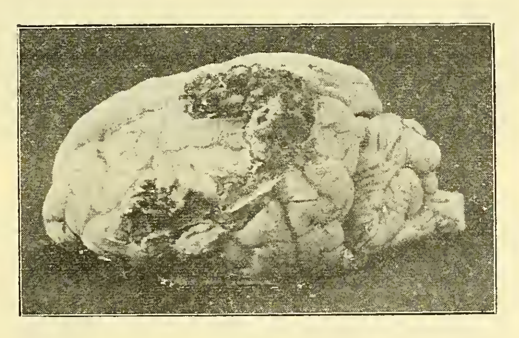


Fig. 132.

Stelle A_1, nach lateral fast bis an den Rand der III. Urwindung, nach medial setzt sich die Narbe auf die mediale Fläche der Hemisphäre fort. Von der vorderen nach der hinteren Narbe zieht sich ein Streifen, wo die Dura unlösbar mit der Pia verwachsen ist. Durchschnitt zeigt eine tiefgehende Zerstörung der Gehirnmasse. Von der lateralen Begrenzung der Stelle A_1 bis zur medialen Fläche der Hemisphäre durchgehend Rinde und weisse Substanz völlig zerstört und durch blutig imbibirtes Narbengewebe ersetzt.

Tiefgreifende Zerstörung der vorderen Hälfte der Stelle A_1, der vorderen Hälfte und der medialen Partie der Sehsphäre als Secundäroperation. Keine Sehstörung.

Beobachtung 84.

Derselbe Hund von Beob. 30. Aufdeckung der Stelle A_1 links, nach hinten, medial und lateral darüber hinausreichend, auf 17 mm sagittal, 16 mm

frontal. Auslöffelung mit Daviel'schem Löffel unter Führung des Präparatenhebers auf 2—3 mm Tiefe. Stehen bleiben ca. 2 mm Dura und Hirn am medialen Rand der Lücke.

Motilitätsstörungen: Am Schluss der Beobachtung 30 kaum noch nachweisbar, treten aber post operationem am 2. Tage wieder in erheblicher Stärke auf und verlieren sich nur langsam, so dass sie erst am 21. Tage gänzlich verschwunden waren.

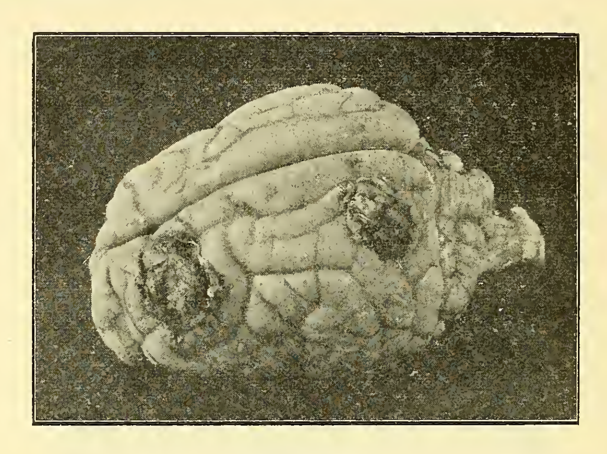


Fig. 133.

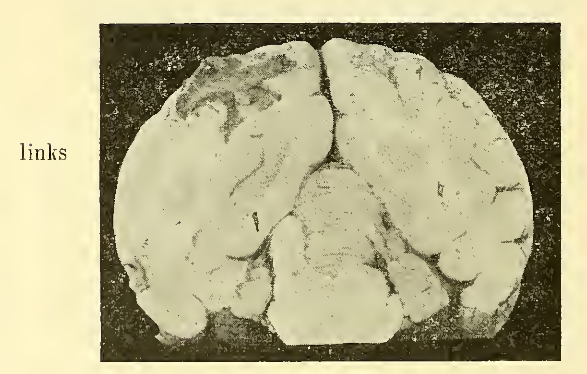


Fig. 134.

Sehstörung fehlt (Reaction gegen Licht gelegentlich mit Blinzeln).

Optische Reflexe: Am Schluss der 1. Operation gegen flache Hand beiderseits gleich, gegen schmale Hand tageweise schwächer. Am 2. Tage post operationem gegen flache Hand schwächer, aber vorhanden, gegen schmale Hand fehlend; allmählich wiederkehrend, am 21. Tage kaum noch different.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet am 30. Tage.

Section: Vor der hinteren Operationsstelle leichte Verklebung zwischen Dura und Pia, sonst beide Häute normal. Die Narbe reicht medial bis an den medialen Rand, nach hinten bis ziemlich an den hinteren Pol, lateral etwa $^1/_2$ cm über die Stelle A_1 hinaus, nach vorn bedeckt sie sie nicht ganz. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe zeigt eine Zerstörung in Form eines Pilzes; der Hut wird durch eine grössere Narbenkappe gebildet, die das Rindengrau in Ausbreitung des eben beschriebenen Gebietes ersetzt, von diesem aus geht ein breiter Stiel nach innen 5,4 mm in die weisse Substanz.

Tiefgreifende Zerstörung der Stelle A_1. Keine Sehstörung. Verstärkung des von der 1. Operation gebliebenen Restes der Motilitätsstörungen.

Beobachtung 85.

Vorher 4 (nicht 3, wie in Bd. 36, H. 1, S. 230 gesagt) Versuche an dem frontalen resp. mittleren Theil der gleichen Hemisphäre (vgl. Beobb. 44 und 45). Aufdeckung hinten links auf sagittal 14 mm, frontal 13 mm. Ausserdem grosses Knochenstück nach vorn weggebrochen, unter dem die Dura aber intact gelasssen wird. Der freiliegende Rindenbezirk wird mit der schmalen Seite des Präparatenhebers von lateral nach medial (lateral ziemlich tief gehend) unterschnitten.

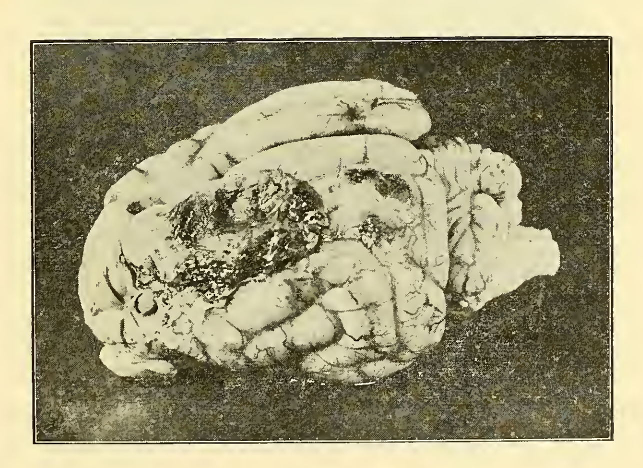


Fig. 135.

Motilitätsstörungen: Vor dieser Operation noch deutlich, erfahren sie jetzt eine erhebliche und langanhaltende Verstärkung.

Sehstörung: Gegen Fleisch fehlend. Gegen Licht: 6 Stunden nach der Operation rechts völlig gleichgültig, links starkes Blinzeln. Reaction

durch Abwenden vom 2.—8. Tage links vorhanden, rechts fehlend, dann beiderseits gleich.

Optische Reflexe: Vor der Operation noch abgeschwächt, fehlen bis zum Schluss der Beobachtung.

Nasenlidreflex: Vor der Operation abgeschwächt, bleibt bis zum Schluss der Beobachtung abgeschwächt.

Getödtet am 23. Tage mit Curare.

Section: Dura nicht verdickt, mit Pia nur zwischen vorderer und hinterer Operationsstelle leicht verwachsen. Der narbige Verschluss der hinteren Knochenlücke ist nur locker mit der Hirnmasse in Zusammenhang, löst sich

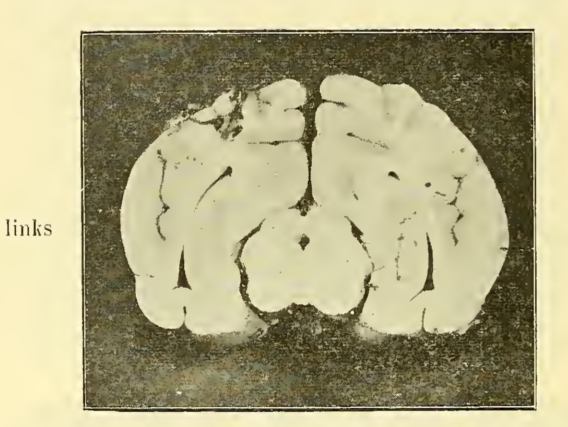


Fig. 136.

sofort los, sobald die etwas geschwellten und aufgelockerten Einstich- resp. Ausstichstellen der Unterschneidung freiliegen. Die Operation hat genau die Munk'sche Stelle A_1 unterschnitten. Der Einstich ist noch etwas lateral von der lateralen Begrenzung dieser Stelle, der Ausstich etwas lateraler als die mediale Begrenzung der Stelle. Die Rinde zeigt sich in dem unterschnittenen Theil entfärbt. Diese Veränderung findet sich auch ein Stück lateral resp. medial von der Einstich- resp. Ausstichöffnung. Von der Unterschneidungsspalte geht ein bräunlicher, leicht erweichter Herd etwa $^1/_4$ cm weiter ins Mark. Hemisphäre wenig atrophisch.

Die Stelle A_1 war durch Unterschneidung gänzlich, vielleicht mit Ausnahme ihres medialsten Randes ausgeschaltet. Der Hund hätte also mit der Stelle des deutlichen Sehens dauernd rindenblind sein müssen. Er reagirte gegen Fleisch aber stets auf allen Theilen seines Gesichtsfeldes. Gegen Licht fehlte die Reaction freilich, aber nur bis zum 8. Tage; dauernd blind war er also auch gegen diesen Reiz nicht. Verstärkung des von der 4. Operation gebliebenen Restes der Motilitätsstörungen und der Störung der optischen Reflexe.

Beobachtung 86.

Derselbe Hund von Beob. 25. (Unterschneidung des Gyrus sigmoides.) Aufdeckung der Stelle A_1 links. Schädellücke sagittal 17, frontal 14 mm. Flache Unterschneidung dieser Stelle mit dem Präparatenheber fast bis zur Falx reichend.

Motilitätsstörungen: Bis zum 7. Tage, abnehmend, etwas stärker als vor Beginn der Operation.

Sehstörung: Gegen Fleisch fehlt im Uebrigen, nur am 3. Tage wird beobachtet, dass der Hund zwar, sobald das Fleisch im Gesichtsfelde erscheint, fixirt, aber erst zuschnappt, wenn es in die Stelle des deutlichen Sehens ein-

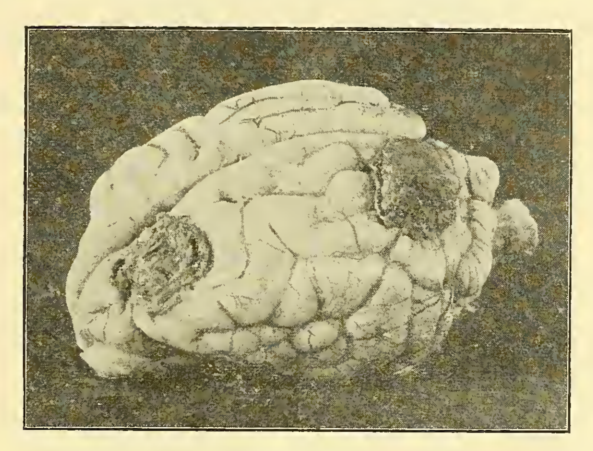


Fig. 137.

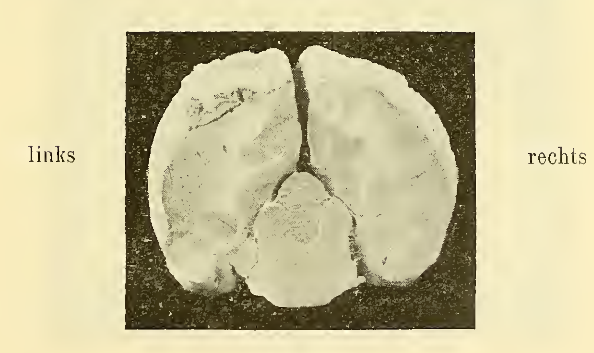


Fig. 138.

tritt. Gegen Licht: Bis zum 4. Tage indifferent; von diesem Tage an wendet er sich beiderseits gleichmässig wenig energisch ab.

Optische Reflexe: 6 Stunden nach der Operation rechts fehlend, links deutlich. Am 2. Tage beiderseits fehlend, vom 3.—5. Tage rechts feh-

lend, links schwach. Vom 6.—12. Tage rechts abgeschwächt vorhanden, am 13. Tage gegen flache Hand beiderseits gleich, gegen schmale Hand noch abgeschwächt, dann beiderseits gleich.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet am 23. Tage mit Curare.

Section: Häute normal. Die Auflagerung entspricht ziemlich genau der Stelle A_1; der Einstich, der die Rinde der Stelle A_1 flach abgetrennt hat, beginnt an deren lateraler Grenze und reicht bis fast zur Medianspalte. An der Umschlagstelle des Randwulstes befindet sich ein kleiner Erweichungsherd. Die Rinde ist ziemlich ausgedehnt zerstört. Die durch die Unterschneidung entstandene Spalte sieht man noch deutlich, nur lose Verwachsung. In die Markstrahlung herunter zieht sich ein spaltförmiger Erweichungsherd, der in der Tiefe etwas ausgedehnter wird.

Flache Unterschneidung der Stelle A_1. Fehlen der Sehstörung bis auf leichte Amblyopie, dagegen Störung der optischen Reflexe. Verstärkung des von der 1. Operation gebliebenen Restes der Motilitätsstörungen.

Beobachtung 87.

Derselbe Hund von Beob. 48. Aufdeckung ganz hinten links auf 15 mm sagittal, 17 mm frontal. Dura verdickt, zeigt dicke flockige zottige Auflagerungen auf der äusseren Seite. Innenseite glatt, glänzend. Pia zart. Unterschneidung der freiliegenden Rinde.

Motilitätsstörungen fehlen.



Fig. 139.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. und 3. Tage bis auf einen schmalen nasalen Streifen. Am 4. Tage bis auf $^1/_3$ zurückgegangen: am 5. Tage fast ganz, am 6. Tage ganz verschwunden. Gegen Licht: Unmittelbar nach

der Operation fehlend, am 2. Tage unregelmässige und schwache Reaction, wahrscheinlich durch Wärme (links wüthend), später wie gegen Fleisch.



Fig. 140.

Optische Reflexe: Gleich nach der Operation deutlich, am 2. und 3. Tage nur angedeutet vorhanden, am 4. Tage völliger Lidschluss.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach ca. 4 Wochen.

Section: Häute normal. Dem hinteren Pol sitzt eine 14 mm im Durchmesser grosse Auflagerung auf, die auch die Stelle A_1 vollständig bedeckt. Durchschnitt: Von der Rindenoberfläche erstreckt sich die Narbe etwa 5 mm tief, theilweise blutig verfärbt, Rindencontouren völlig zerstörend; ausserdem erstreckt sich bandförmig ein Erweichungsstreifen centralwärts, um dann plötzlich im Markweiss umzubiegen und dann lateral sich bis zur Rinde zu erstrecken.

Stelle A_1 und Umgebung als Secundäroperation. Sehstörung von fünftägiger Dauer.

Beobachtung 88.

Derselbe Hund von Beob. 33. Aufdeckung links hinten auf sagittal 19 mm, frontal 18 mm. Aetzung mit 5proc. Carbolsäure.

Wundverlauf: Der Hund kratzte sich die Wunde wiederholt auf, vom 9. Tage an war sie nicht zu schliessen, sondern granulirte unter oberflächlicher Eiterung langsam zu.

Motilitätsstörungen: Nach der 1. Operation verschwunden, leben sie jetzt wieder auf; nachweisbar bis zum 14. Tage. Die rechte Lidspalte war bis zum 7. Tage erweitert.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage unsicher, scheint medial besser zu sehen, sonst fehlend. Gegen Licht: Am 2. und 3. Tage Reaction abgeschwächt, aber vorhanden.

Optische Reflexe: Fehlen oder sind abgeschwächt ca. 5 Wochen.

Nasenlidreflex abgeschwächt bis zum 6. Tage.

Getödtet nach ca. 6 Wochen.

Section: Häute normal. Die Auflagerung reicht medial bis an die Längsspalte und nimmt die vordere Hälfte der „Sehsphäre“, sowie einen Theil

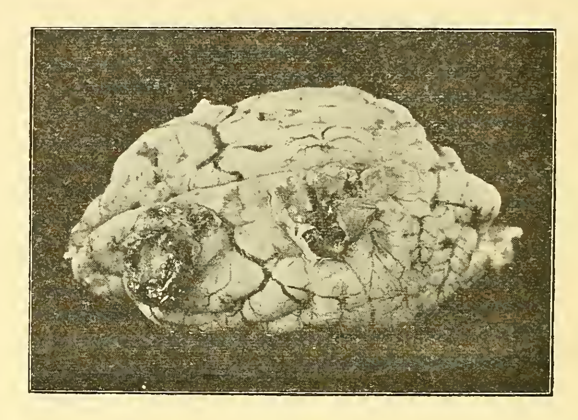


Fig. 141.

der „Augenregion“ ein. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Rinde in diesem Gebiete zerstört und durch Narbengewebe ersetzt. Die weisse Substanz ist nicht getroffen. Der Ventrikel ziemlich stark nach der Narbe ausgezogen.

Oberflächliche Zerstörung der vorderen Hälfte der „Sehsphäre“ als Secundäroperation ohne nennenswerthe Sehstörung.

Beobachtung 89.

Primäroperation vor ca. 9 Wochen im medialen Theile der sogenannten Augenregion nebst angrenzendem Theil der vordersten Partie der „Sehsphäre.“



Fig. 142.

Freilegung und Auslöffelung der medialen Partie der Sehsphäre bis zum hinteren Pol incl. der Stelle A_1.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage bis zur Mitte des Gesichtsfeldes reichend, vom 3.—6. Tage ausserdem noch eine angrenzende mediale unsichere Zone. Am 7. Tage noch das laterale Drittel einnehmend, dann all-

mählich weiter verschwindend, am 11. Tage nicht mehr nachweisbar. Gegen Licht keine Störung nachweisbar.

Optische Reflexe: Bis zum 5. Tage fehlend, dann bis zum Schluss der Beobachtung abgeschwächt.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet am 12. Tage.

Section: Häute normal. Die von der 2. Operation herrührende Auflagerung nimmt die I. Urwindung ganz und die mediale Hälfte der ungegabelten II. Urwindung ein. Der hintere Rand reicht bis zum hinteren Pol, der mediale bis zur Medianspalte. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Rindengrau im Bezirk der Narbenkappe zerstört. Die Marksubstanz darunter ist blutig verfärbt und aufgelockert; der Herd geht durch die weisse Substanz hindurch weit in die Tiefe.

Ziemlich tiefgreifende Zerstörung der Stelle A_1 und Nachbarschaft als Secundäroperation. Sehstörung von 10tägiger Dauer. Optische Reflexe länger als Sehen gestört.

Beobachtung 90.

Einem Hunde war in einer 1. Operation die Gegend der Stelle A_1 auf ca. 17 mm sagittal, 16 mm frontal freigelegt und mit 5proc. Carbolsäure geätzt worden. Eine typische, allmählich von medial nach lateral verschwindende Hemiamblyopie, bei der an den späteren Tagen die in den amblyopischen

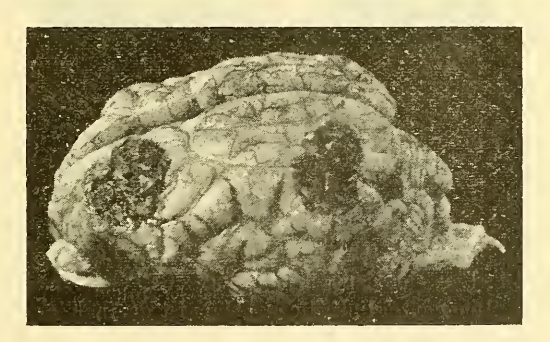


Fig. 143.

Gesichtsfeldpartien erscheinenden Fleischstückchen zunächst nur fixirt, aber erst ergriffen wurden, nachdem das Thier mehrere gefressen hatte, war die Folge gewesen. Darauf waren 2 Operationen im Gyrus sigmoides gefolgt. In einer 4. Operation wurde die hintere Knochenlücke auf einige Millimeter erweitert und die freigelegte Stelle mit Präparatenheber mehrere Millimeter tief exstirpirt.

Motilitätsstörungen als Residuum der 2. und 3. Operation: Noch 3 Monate nach der 4. Operation deutlich nachweisbar. Hängt auch noch gestreckt, beim Begreifen reactionslos.

Sehstörung: Gegen Fleisch bis zum 15. Tage nur auf schmalem nasalen Streifen sehend. Gegen Licht bis dahin fehlend. Bis zum 24. Tage Sehstörung gegen Fleisch allmählich abnehmend, sodass an diesem Tage Reaction nur noch aussen unsicher. Gegen Licht Reaction bis dahin allmählich wiederkehrend; am 26. Tage Sehstörung nicht nachweisbar, bis auf eine noch nach 3 Monaten erkennbare Abschwächung gegen Licht.

Optische Reflexe: Schon 2 Stunden post operationem und bis mindestens 4 Wochen nachher gänzlich fehlend, noch nach 3 Monaten schwächer.

Nasenlidreflex ungestört.

Gestorben $5^1/_2$ Monate nach der letzten Operation.

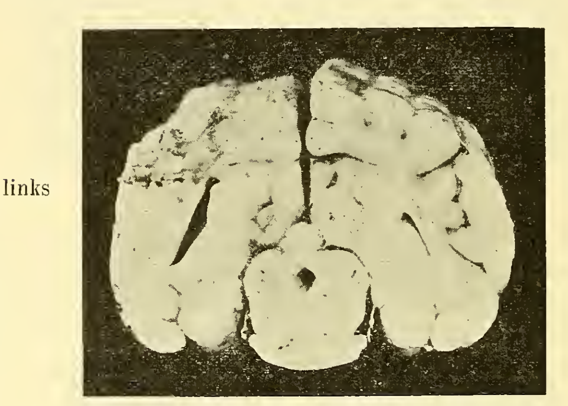


Fig. 144.

Section: Pia und Dura zart, keine Adhärenz. Die Narbe reicht medial bis zur medialen Begrenzung der Stelle A_1, ebenso nach hinten und vorn entsprechend dieser Stelle, nach lateral etwa 1 cm über die laterale Grenze der Stelle A_1 hinaus. Durchschnitt: Die Rinde ist hier völlig zerstört, von der weissen Substanz ist kaum etwas übrig geblieben, da die Narbenmasse bis zur Wand des Ventrikels reicht, der sehr stark erweitert und vor allem nach oben ausgezogen ist. Die ganze linke Hemisphäre ist deutlich atrophisch. Vorn lateral von der vorderen und hinten lateral von der hinteren Operationsstelle finden sich schmale, flache erweichte Stellen.

Die Stelle A_1 nebst ihrer lateralen Umgebung war einschliesslich des tiefen Marklagers bis an die Spitze des Seitenventrikels zerstört. Dauernde Rindenblindheit der Stelle des deutlichen Sehens auf dem rechten Auge und des medialen Streifens auf dem linken Auge hätte die Folge sein müssen. Es bestand zwar eine hochgradige und überhaupt nicht ganz verschwindende Sehstörung, jedoch war die andauernde Sehstörung keine Rindenblindheit, sondern nur eine, durch schwächere Reaction gegen Licht sich manifestirende Amblyopie.

Tabelle IVb.
Centrale Läsionen. Secundäroperationen.

No. d. Beob.	Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlidreflex	Bemerkungen
77	Unterschneidung.	Links. Stelle A_1 und Nachbarschaft.	Fehlt.	Fehlt.	Abgeschwächt bis z. Schluss der Beob.	Ungestört.	Keine Schädigung der Reflexe von der 1. Operation her.
78	Unterschneidung.	Links. Stelle A_1. Ausschaltung der Rinde.	Fehlt.	Fehlt.	Bis zum 5. Tage fehlend, dann abgeschwächt bis z. Schluss der Beob.	Ungestört.	Opt. Reflexe von der Primäroperation her geschädigt.
79	Unterschneidung.	Links. Stelle A_1 und Umgebung. Ausschaltung der Rinde. Schädigung fast der ganzen „Sehsphäre".	Fehlt.	Fehlt.	Vor d. Op. beiderseits abgeschwächt u. oft fehlend, nach der Op. links veränderlich, rechts bis z. 8. Tage fehlend, bis z. Schluss der Beob. abgeschwächt.	Wenig abgeschwächt von der 1. Operation her.	—
80	Unterschneidung.	Links. Stelle A_1.	Fehlt.	Fehlt.	Nur am 4. Tage abgeschwächt.	Ungestört.	—
81	Unterschneidung.	Links. Stelle A_1 und Umgebung. Tiefgreifende Zerstörung auch des Markes.	Fehlt.	Fehlt.	Vor der Op. nur noch abgeschwächt, fehlen sie jetzt bis z. Schluss der Beob.	Mässige Abschwächung.	—
82	Anätzung.	Links. Stelle A_1 nach hinten darüber hinaus, lateral vielleicht einen Streifen freilassend. Tiefgreifende Zerstörung unter der Auflagerung.	Undeutlich.	?	Ungestört.	Ungestört.	Verstärkung des von der 1. Operation gebliebenen Restes d. Motilitätsstörung.
83	Auslöffelung.	Links. Vordere Hälfte der Stelle A_1 und Nachbarschaft. Tiefgreifende Zerstörung.	Fehlt.	Fehlt.	Fehlen gänzlich.	Ungestört.	Opt. Reflexe vor der Operation normal.

No. d. Beob.	Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlidreflex	Bemerkungen
84	Oberflächliche Exstirpation.	Links. Stelle A_1 und Umgebung. Ziemlich tiefgreifende Zerstörung unter der Auflagerung.	Fehlt.	Fehlt.	Anfänglich Verstärkung d. vorher inconstanten Abschwächung, allmählich wiederkehrend.	Ungestört.	Lichtreaction gelegentlich Blinzeln. Verstärkung des von der 1. Op. gebliebenen Restes der Motilitätsstörungen.
85	Unterschneidung.	Links. Stelle A_1 mit Ausnahme ihres medialsten Theiles. Erweichungsherd unter der Operationsstelle.	Fehlt.	8 Tage.	Vor der Op. noch abgeschwächt, fehlen bis zum Schluss der Beob.	Vor der Op. abgeschwächt, bleiben bis z. Schluss der Beob. abgeschwächt.	Verstärkung d. von der 4. Oper. her gebliebenen Restes der Motilitätsstörungen u. d. Störung der opt. Reflexe.
86	Flache Unterschneidung.	Links. Stelle A_1. Flache Zerstörung unter der Auflagerung.	Fehlt bis auf Amblyopie am 3. Tage.	Fehlt.	Fehlend, bzw. abgeschwächt.	Ungestört.	Reflexe vor der Operation normal; Störung der opt. Reflexe. Verstärkung des von d. 1. Op. gebliebenen Restes der Motilitätsstörungen.
87	Unterschneidung.	Links. Stelle A_1 und Umgebung. Tiefgreifende Zerstörung.	Hemianopisch. Dauer 5 Tage.	Nur am 2. Tage.	Abgeschwächt bis zum 3. Tage.	Ungestört.	Bei der Primäroperation keine Sehstörung.
88	Anätzung.	Links. Vordere Hälfte der „Sehsphäre“. Oberflächliche Zerstörung der Rinde.	Minimal, nur am 2. Tage.	Minimal, am 2. und 3. Tage.	Anhaltend gestört.	Abgeschwächt bis zum 6. Tage.	Oberflächliche Eiterung.
89	Auslöffelung.	Links. Stelle A_1 und Nachbarschaft. Ziemlich tiefgreifende Zerstörung.	Hemianopisch, nach lateral verschwindend, Dauer 10 Tage.	Fehlt.	Bis zum 5. Tage fehlend, dann bis zum Schluss abgeschwächt.	Ungestört.	Opt. Reflexe länger als Sehen gestört.

No. d. Beob.	Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlidreflex	Bemerkungen
90	Exstirpation.	Links. Stelle A_1 und Nachbarschaft als 2. Op. an der gleichen Stelle. Zerstörung der dorsalen Rinde und des Markes bis an den Ventrikel.	Typische Hemianopsie bis zum 15. Tage, dann allmählich abnehmend. Dauer 25 Tage.	Wie gegen Fleisch, aber dauernd Abschwächung.	Anfänglich fehlend, dauernd abgeschwächt.	Ungestört.	Nach d. 1. Op. zeitweise nur Amblyopie. Dauernde Abschwächung des Sehens.

Zusammenfassung.

1. Sehstörungen. (aa. Reaction gegen Fleisch): Bei den in der Tabelle IVb angeführten 14 Beobachtungen fehlte jede Sehstörung gegen Fleisch 8mal (Beobb. 77—81, 83—85), bei der Beob. 82 war das Resultat undeutlich. Zweimal, in den Beobb. 86 und 88 war eine minimale Sehstörung nur am 3. bezw. am 2. Tage nachweisbar. Bei den 3 Beobb. 87, 89 und 90 bestand eine hemianopische Sehstörung von 5-, 10- bezw. 25tägiger Dauer. Von diesen war die Sehstörung der Beob. 90 eine ungewöhnlich schwere und langdauernde gewesen, worauf zurückzukommen sein wird.

bb. Die Sehstörung gegen Licht verhielt sich im Allgemeinen wie die Sehstörung gegen Fleisch, jedoch war sie bei der Beob. 85 auf die Dauer von 8 Tagen nachweisbar, während sie gegen Fleisch fehlte; andererseits fehlte sie bei den Beobb. 86 und 89, bei mehr oder minder deutlicher Sehstörung gegen Fleisch. Bei der Beob. 90 blieb die Reaction gegen Licht dauernd ($5^1/_2$ Monate nach der letzten Operation) abgeschwächt.

2. Die optischen Reflexe zeigten eine mehr oder minder deutliche Alteration in allen Fällen, auch in denjenigen, bei denen keine Sehstörung nachweisbar war, nur in dem Falle 82, bei dem das Bestehen einer Sehstörung kurze Zeit fraglich war, waren sie ungestört. Und zwar fehlten sie total in 5 von den 8 Fällen ohne Sehstörung gegen Fleisch auf die Dauer von 5—23 Tagen. Darüber hinaus bestand eine Abschwächung von in maximum mindestens 19 Tagen (der Hund wurde dann getödtet) bei Beob. 78. Von den übrigen 3 hierher gehörenden Fällen war eine Abschwächung von unsicheren Werthe (Beob. 80) nur am 4. Tage nachweisbar; bei den Beobb. 77 und 84 war eine Abschwächung mindestens 8. bezw. 21 Tage vorhanden. Von den übrig bleibenden 5 Beobachtungen mit Sehstörung waren die optischen Reflexe

bei den Beobb. 88 und 90 wahrscheinlich dauernd abgeschwächt, bei der Beob. 89 wurde der Hund am 12. Tage vor Ablauf der Abschwächung getödtet. Der totale Ausfall der optischen Reflexe entsprach bei Beob. 86 mit 5 Tagen einer Sehstörung von nur einem Tage und bei Beob. 90 mit 28 Tagen einer Sehstörung von 25 Tagen. Auch hier reichte also der totale Ausfall des optischen Reflexes weiter als die Sehstörung. Eine Abweichung zeigt nur die Beob. 87, bei der die Sehstörung 5 Tage anhielt, während die optischen Reflexe nur 2 Tage abgeschwächt waren.

Von denjenigen Beobachtungeu, bei denen zwar keine Sehstörung, wohl aber eine Störung der optischen Reflexe zu beobachten war, sind die Beobachtungen 77, 79, 83 und 85 insofern nicht eindeutig, als sich bei ihnen eine mehr oder minder ausgesprochene Verwachsung der Häute, also Zeichen einer vorangegangenen Meningitis fanden. Da nicht festzustellen ist, ob diese Meningitis von der ersten oder zweiten Operation herrührt und inwieweit sie die Function meines Facialiscentrums beeinträchtigte, so können diese Fälle für die Beurtheilung der Abhängigkeit des optischen Reflexes von der Apperception der Gesichtsobjecte nicht verwerthet werden.

Andere Einwendungen mit Bezug auf den fraglichen Punkt lassen sich gegen die Beobachtungen 78, 80, 81 und 88 insofern erheben, als bei den 3 ersten von ihnen die Primäroperation in meinem Orbicularis-centrum und in den beiden andern in dessen Nachbarschaft mit dem Erfolge vorgenommen worden war, dass eine Schädigung der optischen Reflexe auf kürzere oder längere Zeit eintrat. Allerdings hatte sich dieser Defect zur Zeit der Secundäroperation gänzlich oder fast gänzlich wieder verloren, sodass die nun erscheinende hochgradige Störung der Function auf jene Operation direct nicht zurückgeführt werden kann. Jedoch kann man einwenden, dass das Wiederaufleben der Störung der optischen Reflexe in ähnlicher Weise zu erklären sei, wie das wiederholt beobachtete Wiederaufleben der Motilitätsstörungen in den Extremitäten als Folge von Secundäroperationen im Occipitallappen.

Wenn ich auch diese Einwände keineswegs durchgehends als berechtigt anzusehen vermöchte, so erscheint es mir doch vorsichtiger, von der Verwerthung derjenigen Beobachtungen, bei denen eine Primäroperation in der motorischen Region ausgeführt worden war, für die Beurtheilung des Verhältnisses der Störung der optischen Reflexe zur Sehstörung abzusehen.

3. Der Nasenlidreflex war bei den 14 hier in Frage kommenden Operationen 10mal ungestört, 2mal bestand von der Primäroperation her eine Abschwächung, der eine Abschwächung der optischen Reflexe parallel lief. In einem 3. Falle (Beob. 81) bestand gleichfalls

eine Abschwächung der optischen Reflexe von der Primäroperation her, während der Nasenlidreflex nach den vorhandenen Aufzeichnungen am Schluss der primären Beobachtung keine Differenz mehr zeigte, am 2. Tage nach der Secundäroperation fehlte und dann noch eine allmählich abnehmende, schliesslich geringe Differenz erkennen liess. Ich lasse dahingestellt, ob diese nicht noch von der 1. Operation herrührte, sich der Beobachtung entzogen hatte und durch die 2. Operation nur eine vorübergehende Verschlimmerung erfuhr. Bei der Beob. 88 endlich war der Nasenlidreflex auf die Dauer von 6 Tagen abgeschwächt, ohne dass diese Störung auf die Primäroperation bezogen werden durfte. In diesem Falle reichte die Läsion weiter nach vorn bis in die „Augenregion“ hinein.

B. Atypische Operationen.

Beobachtung 91.

Derselbe Hund von Beob. 69 (vergl. dort die Figuren). Trepanation rechts hinten. Hinterer Rand der Knochenlücke 1 cm vor der Lambdanaht, 18 mm sagittal, etwas weniger frontal; medialer Rand ca. $^3/_4$ cm von der Mittellinie. Abtragung der ganzen freiliegenden Rinde ca. 1 cm tief und der verdeckten Partie bis zur Falx.

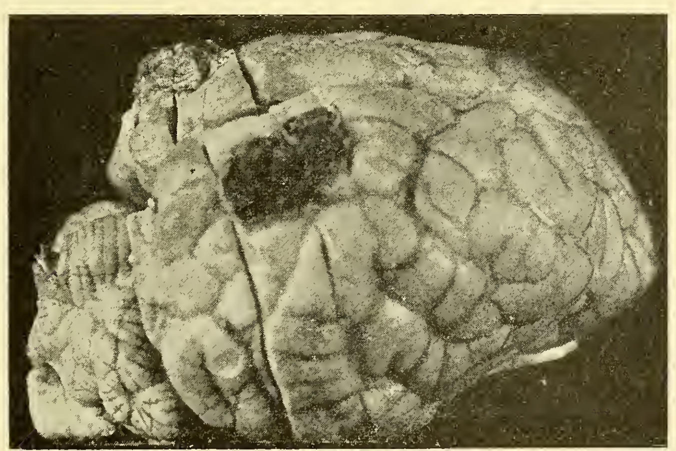


Fig. 145.

Motilitätsstörungen: Am 2. Tage auf dem Tisch etwas geringerer Widerstand gegen Dislocationsversuche linkerseits.

Sehstörung: Am 3. Tage stösst der Hund beim Laufen rechts und links mit dem Kopfe an, fixirt nie deutlich, scheint Futter nur mit Hülfe des Geruchs zu finden, läuft dabei Treppen ganz geschickt dem Rufe oder Ge-

räuschen folgend auf und ab, ohne jemals gegen die Wand von vorn her anzustossen. Bindet man ihm das rechte Auge zu, so läuft er ganz hülflos umher, rennt mit der Schnauze gegen die Wand, stolpert die Treppenstufen hinunter, weil er den Anfang der Stufen nicht bemerkt etc. Gegen Fleisch: Am 2. Tage links amaurotisch, rechts ein breiter nasaler, etwa bis zur Mittellinie



Fig. 146.

gehender Streifen blind; 3. Tag: Links amaurotisch, rechts nur eine im unteren lateralen Quadranten liegende, von blinden Partieen umgebene centrale Zone sehend. Am 4. Tage links schmaler nasaler, etwa den vierten Theil des Gesichtsfeldes einnehmender Streifen sehend, rechts unverändert. Am 6. bis 8. Tage links unverändert, rechts etwa der untere äussere Quadrant sehend. Am 9. Tage links nur über dem Nasenrücken sehend, kein wesentlicher Unterschied zwischen oben und unten, rechts hat sich der sehende Theil vom unteren äusseren Quadranten aus nach innen und oben vergrössert. 11. und 12. Tag: Sehstörung rechts etwas zurückgegangen. Am 13. Tage scheint rechts in der temporalen Gesichtsfeldhälfte keine Sehstörung mehr zu bestehen, links nimmt sie noch etwa $^2/_3$ ein, doch ist der innere untere Quadrant wieder am wenigsten betheiligt. 14. Tag: Genaues wiederholtes Nachprüfen ergiebt heute, dass rechts der obere äussere Quadrant doch noch nicht frei ist, links Sehstörung etwas zurückgegangen zwischen $^1/_2$ und $^2/_3$. 15. Tag: Deutliches Zurückgehen der Sehstörung links. Am 16. Tage erscheinen nur die mittleren und unteren $^2/_3$ der Gesichtsfelder ganz frei, vom 17. Tage an ist rechts nur eine obere halbmondförmige Zone amblyopisch, links hat sich an diesem Tage der mittlere sehende Theil vergrössert. Am 19. Tage ähnelt die Gestalt der linken der fast unverändert gebliebenen rechten amblyopischen Zone; bis zum 22. Tage besteht beiderseits eine allmählich kleiner werdende halbmondförmige amblyopische Zone im obersten Theil der rechten Gesichtsfelder. Am 22. Tage ist dieselbe links verschwunden, während sie rechts nunmehr lateral noch bis zum 36. Tage nachzuweisen ist. Von da an bis zum 68. Tage fehlt jede Sehstö-

rung. Gegen Licht: Bis zum 9. Tage links nicht reagirend, vom 9.—22. Tage links weniger scheuend als rechts, von da an beiderseits gleich.

Optische Reflexe: Gegen flache Hand links bis zum 14. Tage fehlend, rechts angedeutet, mit Ausnahme des 3. Tages, wo sie gänzlich fehlen, von da an beiderseits angedeutet oder fehlend, am 68. Tage fehlen sie.

Nasenlidreflex intact.

Getödtet am 74. Tage.

Section: Dura und Pia frei. Dura nur an den Rändern der Auflagerung adhärent. Die Auflagerung reicht mit ihrem vorderen Rande bis in die Höhe der vordersten Spitze des Bogens der Sylvischen Windung, mit ihrem lateralen Rande nicht ganz bis an den medialen Rand der III. Urwindung, mit ihrem medialen Rande ziemlich weit in die I. Urwindung hinein, mit ihrem hinteren Rande bleibt sie 15 mm vom hinteren Pol entfernt. Durchschnitt durch die Mitte der Auflagerung: Rinde und Mark der II. Urwindung fehlen so gut wie ganz, nur ein lateraler Streifen der Rinde ist erhalten, ebenso fehlt über die Hälfte von Rinde und Mark der I. Urwindung. Von der Auflagerung zieht sich ein narbiger Streifen über die Balkenstrahlung hinweg bis an die eingezogene mediale Fläche; dieser Streifen ist von Erweichungsherden umgeben, die sich noch in die I. und II. Urwindung erstrecken und setzt sich noch in einer hinter der Auflagerung liegenden Schnittfläche fort. Der dorsale Theil des Marklagers ist zerstört, nur der ventrale Theil desselben und ein Theil der zu der II. Urwindung gehörigen Strahlung ist erhalten. Der Seitenventrikel ist dreieckig nach oben verzogen.

Die Exstirpation nahm die vordere und mittlere Partie der Sehsphäre ein. Demnach hätte dauernd rindenblind sein müssen ein Theil der Stelle des deutlichen Sehens und der grössere Theil der unteren Hälfte des linken Gesichtsfeldes. Thatsächlich bestand zuerst eine typische Hemianopsie, die sich derart verlor, dass sich zuerst gerade diejenigen Theile, welche rindenblind hätten sein sollen, nämlich die Stelle des deutlichen Sehens und die unteren Partien des Gesichtsfeldes aufhellten, während die oberen Partien, die intact hätten sein sollen, noch länger blind blieben. Ausserdem lebte die Sehstörung des rechten Auges wieder auf. Auch sie verschwand in der Weise, dass zuerst die unteren Partien des Gesichtsfeldes wieder functionstüchtig wurden. Der letzte Rest der Sehstörung betraf die obere äussere Peripherie.

Beobachtung 92.

Aufdeckung links hinten, hinterer Rand $^3/_4$ cm vor der Lambdanaht, medialer Rand ca. 3 mm von der Mittellinie. Knochenlücke 19 mm sagittal, 15 mm frontal. Abtragung der Dura bis auf einen schmalen Streifen am hinteren Rand der Lücke. Das freiliegende Rindenstück wird dann ca. 1 cm tief umschnitten und dann ebenso tief exstirpirt, dabei auch die mediale unter dem

Knochen liegende Rindenpartie bis zur Falx soweit als möglich zerstört und entfernt. Starke Blutung.

Motilitätsstörungen: Am 2. Tage auf dem Boden dreht er nach links, sonst keine deutlichen Motilitätsstörungen: auf dem Tische rutscht er mit den rechten Beinen davon, lässt dieselben auch mit dem Dorsum aufsetzen,

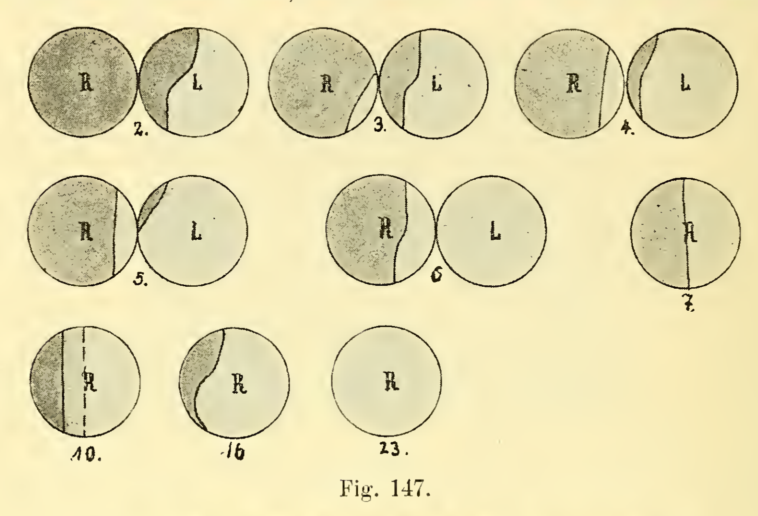


Fig. 147.



Fig. 148.

sobald er genügend beruhigt ist, und über den Tischrand hängen. Am 4. Tage lässt er nur noch etwas dislociren und setzt besonders vorn die Pfote nicht weg, wenn man sie berührt; am 5. Tage nur noch spurweise.

In der Schwebe: Hängt an den ersten Tagen leicht different und reagirt rechts auf Begreifen weniger, dann nicht mehr.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage rechts überhaupt keine,

links in nasalem, sich nach oben verbreiterndem Streifen keine Reaction. Am 3. Tage sieht er rechts unten nasal, links ist die Sehstörung oben etwas zurückgegangen; am 4. Tage sieht er rechts in schmalem nasalen Streifen, links ist das Gesichtsfeld ganz unten frei, sonst noch schmaler nasaler Streifen amblyopisch. 5. Tag: Rechts hat sich der sehende Streifen etwas verbreitert, links Sehstörung kaum noch nachzuweisen. 6. Tag: Rechts Sehstörung ca. $^2/_3$, unten ist der sehende Streifen etwas breiter als oben. Vom 7.—9. Tage Sehstörung ca.

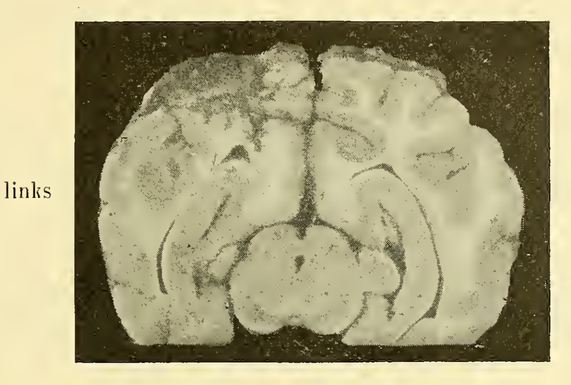


Fig. 149.

die Hälfte des Gesichtsfeldes, vom 10.—14. Tage gänzlich ohne Reaction nur noch etwa $^1/_3$, dann kommt eine unsichere Zone, in der der Hund fixirt. Vom 15. Tage an geht die Sehstörung weiter zurück, am 23. Tage verschwunden. Gegen Licht: Rechts am 2. Tage ohne Reaction, am 7. Tage auf der medialen Hälfte scheuend, am 10. Tage normal, links von Anfang an stark scheuend.

Optische Reflexe fehlen rechts bis zum Schluss der Beobachtung.

Nasenlidreflex intact.

Getödtet wegen Räude nach 6 Wochen, nachdem eine 2. Operation rechterseits wegen starker Knochenblutung unterbrochen worden war.

Section: Häute normal, nur an den Rändern der Narbe verwachsen. Die Narbe sitzt genau in der II. Urwindung, reicht nach hinten bis ca. 9 mm von dem hinteren Pol der Hemisphäre, nach vorn ca. 3 mm über eine, von der Spitze der Fossa Sylvii nach der Falx gezogene Linie hinaus. Sie bleibt in ihrem mittleren Theile, wo sie sich der Medianspalte am meisten nähert, 6 mm davon entfernt. 1. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Die Rinde der II. Urwindung ist ganz zerstört, ebenso der laterale Rand der I,, während die III. Urwindung ganz intact geblieben ist. Die Narbe erstreckt sich keilförmig im Markweiss der II. Urwindung nach unten, dasselbe fast ganz ausfüllend. Vom medialen Rand der Narbenkappe zieht ein Erweichungsstreifen bis zur medialen Wand des Ventrikels, der hier ausgezogen und erweitert ist. 2. Durchschnitt durch das vordere Viertel der Narbe: Lateral von der Narbe ist die Rinde der III. Urwindung bis etwa zur Mitte flach durch eine von der

Narbe nach lateral sich erstreckende Spalte abgehoben. Dieser abgehobene Rindentheil und der lateral angrenzende sind abgeblasst. Vom lateralen Rande der Narbe steigt in der III. Urwindung an der Grenze von Mark und Rinde ein Erweichungsstreifen einige Millimeter nach unten. Die Rinde der II. Urwindung und der laterale Theil der I. sind durch Narbengewebe ersetzt. Im Markweiss der II. Urwindung steigt ebenfalls ein ganz feiner Erweichungsstreifen basalwärts, um in einem an die Ventrikelwand anstossenden, etwa hirsekorngrossen Herd zu enden. Die dem Sulcus zwischen der I. und II. Urwindung folgende, noch unter dem lateralen Rand der Narbenkappe liegende Rinde ist aufgehellt.

In diesem Falle war die Stelle A_1 nebst dem darunter liegenden Marklager jedenfalls völlig zerstört; ausserdem aber noch ein beträchtliches Stück der vorderen Partie der Sehsphäre, auch der I. Urwindung. Die Sehstörung hätte also in einer Rindenblindheit der Stelle des deutlichen Sehens und eines Theiles der unteren und lateralen Gesichtsfeldhälfte bestehen müssen. Beobachtet wurde eine typische Hemianopsie, die in der Weise zurückging, dass die Stelle des deutlichen Sehens schon am 7. Tage frei war, während in der Folge sich gerade die unteren, anstatt der oberen Gesichtsfeldpartien zuerst aufhellten. Bemerkenswerth ist, dass die Sehstörung des linken gleichseitigen Auges in diesem Falle weit über die ihr zugewiesenen und in der Regel auch von ihr innegehaltenen Grenzen hinausreichte.

Beobachtung 93.

Kleiner junger Hund, kleiner Schädel. Aufdeckung links hinten auf sagittal 17 mm, frontal 16 mm, Umschneidung und Exstirpation des freiliegenden Rindentheils ca. 1 cm tief; dann wird mit der breiten Seite des Präparatenhebers die unter dem stehengebliebenen medialen Knochenrande liegende Rindenpartie bis zur Falx unterschnitten und nach Möglichkeit zerstört.

M o t i l i t ä t s s t ö r u n g e n fehlen.

S e h s t ö r u n g: Gegen Fleisch: Am 2. und 3. Tage sieht er nur im grösseren Theil des unteren inneren Quadranten (links schmaler nasaler Streifen ausgeschaltet). Am 4. und 5. Tage Reaction im schmalen nasalen Streifen, am 6. Tage auf dem nasalen Drittel, am 7. Tage auf den nasalen zwei Dritteln, reagirt aber rechts weniger energisch als links, am 14. Tage nur noch schmaler temporaler Streifen reactionslos, am 18. Tage keine Sehstörung mehr. Gegen Licht: Reaction fehlt am 2. Tage, links scheut der Hund entsetzt, vom 3.—5. Tage Reaction nur bei Belichtung des sehenden Theils der Netzhaut, vom 7. Tage an beiderseits gleiche energische Reaction.

O p t i s c h e R e f l e x e fehlen rechts bis zum Ende der Beobachtung.

Getödtet nach einer 2. Operation 4 Monate nach der 1.

S e c t i o n: Häute normal. Hinterer Pol stark eingezogen. Auflagerung 6 mm vom hinteren Pol und ebensoviel von der Medianlinie entfernt. Sagit-

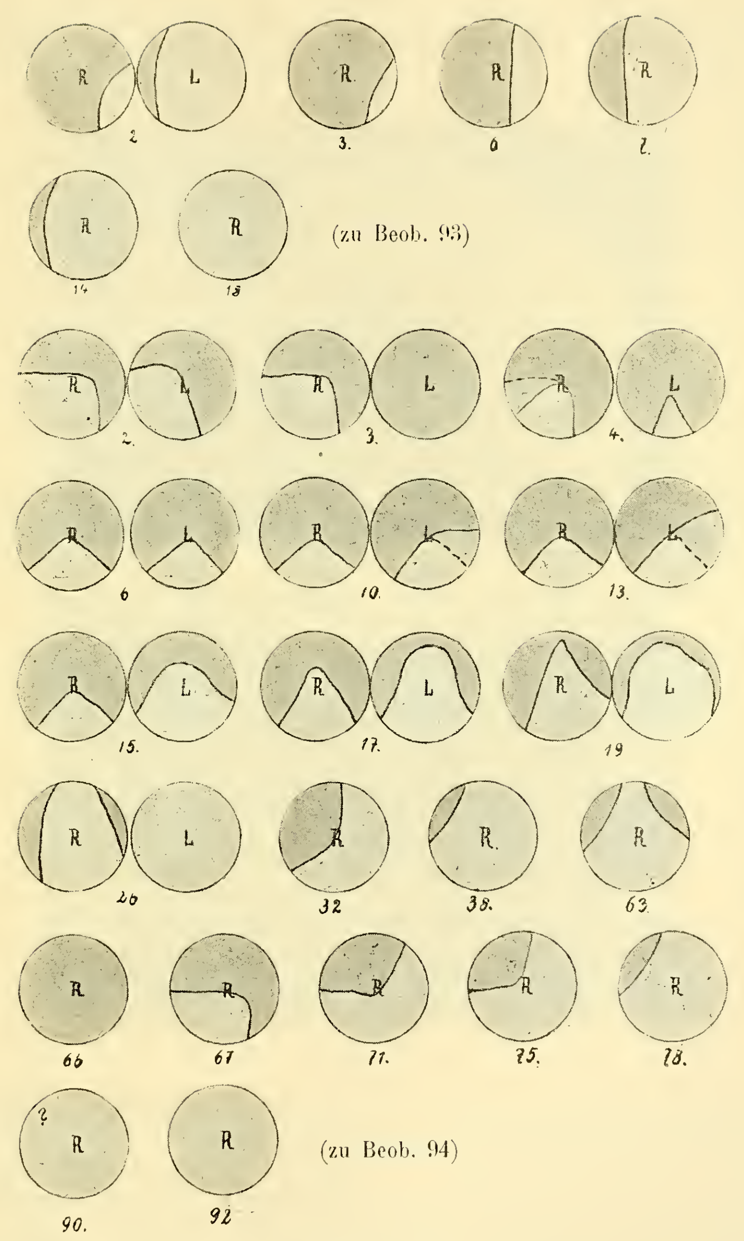


Fig. 150.

taler Durchmesser 15 mm, frontaler 11 mm. Ihr vorderer Theil sitzt auf der II. Urwindung und berührt den medialen Rand der III. Urwindung, ihr hinterer Theil reicht bis zur I. Urwindung heran. Vordere Grenze reicht bis zu



Fig. 151.



Fig. 152.

einer Linie, welche senkrecht von der Spitze der Fossa Sylvii zur Falx gezogen ist. Durchschnitt mitten durch die Auflagerung: Die graue und weisse Substanz der II. Urwindung fehlt gänzlich. An ihre Stelle ist eine oben weissliche, unten gelbliche Narbenkappe getreten; und darunter die von der medialen Fläche her hineingezogenen Windungen (Randwulst und Gyrus fornicatus). Zwischen dieser und der Narbenkappe eine Höhle. 2. Durchschnitt 3 mm nach vorn durch das vordere Drittel der Narbe: Die ganze II. Urwindung ist an

dieser Stelle durch Narbengewebe ersetzt, welches bis an die Spitze des sehr stark nach oben ausgezogenen Seitenventrikels reicht; auch das laterale Grau der I. Urwindung ist verloren gegangen.

Hier war die Stelle A_1 mit dem subcorticalen Marklager, ferner ein grosser Theil besonders ihrer vorderen, dann ihrer hinteren und lateralen Umgebung gänzlich und der angrenzende Theil der I. Urwindung theilweise zerstört worden. Dauernde Rindenblindheit der Stelle des deutlichen Sehens, sowie des grösseren Theiles des Gesichtsfeldes hätte nach Munk die Folge sein müssen. Die Stelle des deutlichen Sehens fungirte aber bereits am 7. Tage wieder. Die Sehstörung bestand in einer typischen Hemianopsie. Kein Theil des Gesichtsfeldes war dauernd rindenblind.

Beobachtung 94.

Derselbe Hund von Beob. 93 (vergl. dort die Figuren). Aufdeckung hinten rechts auf 19 mm sagittal, 16 mm frontal. Hinterer Rand des Trepans $^3/_4$ cm vor der Mitte der Lambdanaht; medialer Rand der Lücke ca. 3 mm von der Mittellinie entfernt. Tiefe Unterschneidung des freiliegenden Rinden-

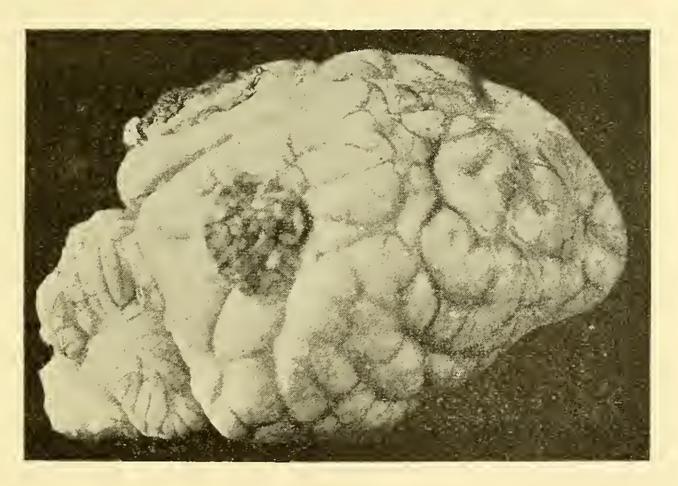


Fig. 153.

denstücks mit Präparatenheber und Abtragung desselben mit der Scheere, auch der medialen Partie. Dagegen wird die Dura in einer Breite von ca. 2 mm am hinteren Rande der Lücke stehen gelassen.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage rechtes Auge fast die ganze laterale Hälfte des Gesichtsfeldes und ein breiter (fast ein Drittel des Gesichtsfeldes einnehmender) nasaler Streifen amblyopisch. Linkes Auge: Annähernd das

obere Drittel der nasalen und die temporale Hälfte des Gesichtsfeldes. 3. Tag: Rechts unverändert, links anscheinend vollkommen blind. Stösst bei verbundenem rechten Auge überall an. 4. Tag: Rechts gleiche Figur wie am 2. Tage, nur ist die obere Partie des sehenden Quadranten unsicher; der Hund fixirt hier erscheinendes Fleisch, schnappt aber nicht zu. Links sieht ein schmaler mittlerer Sector der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes. 6.—9. Tag: Auf beiden Augen symmetrisch ein grösserer mittlerer Sector im unteren Theil des Gesichtsfeldes sehend. Auf dem Boden ist er äusserst unsicher beim Suchen nach Fleisch. 10. Tag: Rechts unverändert, links schliesst sich an die laterale Grenze des sehenden ein unsicherer, bis zum Aequator reichender Sector an, auf dem der Hund zwar fixirt, aber nicht zuschnappt. 13. Tag: Rechts unverändert, links reicht der unsichere Sector über den Aequator hinaus. 15. Tag: Rechts kaum verändert, links stark aufgehellt, doch besteht temporal und oben und nasal noch ein unsicheres Gebiet, auf dem der Hund fixirt, aber nie prompt zuschnappt. 17. Tag: Rechts hat sich der sehende Sector nach oben vergrössert. Links hat sich die amblyopische Partie nach allen Seiten eingeengt; ganz prompt reagirt der Hund aber auch hier nur auf einem, dem rechten Sector entsprechenden Felde. 19. Tag: Rechts erreicht der sehende Sector fast die obere Grenze des Gesichtsfeldes, links ziemlich unverändert, doch ist die amblyopische Partie etwas kleiner geworden. 25. Tag: Links gar keine Sehstörung mehr, rechts lateraler ziemlich breiter, medial ein schmaler Streifen reactionslos. 29. Tag: Rechts Sehstörung lateral ein schmaler Streifen. 32. Tag: Rechts etwas mehr als der obere äussere Quadrant amblyopisch. 34. Tag: Die Sehstörung ist medial oben und lateral unten etwas zurückgegangen, am 38. Tage nimmt sie noch oben aussen eine wenn auch kleine, doch deutlich nachweisbare nicht sehende Stelle ein. Am 43. Tage Sehstörung nicht mehr sicher nachzuweisen, am 46. Tage oben lateral noch eine amblyopische Stelle, unverändert bis zum 61. Tage. An diesem Tage findet er auf der Erde vorgeworfene Fleischstückchen schlecht, sucht längere Zeit herum, und findet sie nur mehr zufällig, wenn sie nicht weisses Fett enthalten. 63. Tag: Gegen Fleisch in der Schwebe lateral und nasal oben ein amblyopischer Fleck. Der Unterschied in der Reaction zwischen rechts und links ist erheblich; links sieht der Hund schon ganz lateral und reagirt schneller. 66. Tag: Auf dem Boden findet er Fleisch mit dem linken Auge gut, bei verbundenem linken Auge findet er es durch den Geruch. In der Schwebe ist das ganze rechte Gesichtsfeld amblyopisch, scheint überhaupt wenig Hunger zu haben, da er auch gegen Fleisch vor dem linken Auge und vor der Nase mit geringerer Energie reagirt. 67. Tag: Auf dem Boden findet er bei verbundenem linken Auge nur langsam oder gar nicht vorgeworfenes Fleisch, er orientirt sich mit Gehör und Geruch. Wiederholt nimmt er ein auf dem Boden liegendes (weisses!) Stück Watte in das Maul. Mit dem linken Auge findet er (bei verbundenem rechten) Fleisch sofort. In der Schwebe sieht er rechts in der ganzen oberen Hälfte und einem nasalen Streifen der unteren Hälfte nichts. Ermüdet leicht. Figur ähnlich wie am 2. Tage. 71. Tag: Auf dem Boden findet er bei verbundenem linken Auge Fleisch nur langsam, orien-

tirt sich durch Geruch, links etwas besser. Am Boden liegende Watte nimmt er nicht in das Maul. In der Schwebe sieht er rechts in der ganzen unteren Hälfte und nasal oben. Links keine Sehstörung. 72. Tag: Auf dem Boden unverändert. In der Schwebe scheint die Sehstörung etwas abgenommen zu haben. 75. Tag: Die Sehstörung hat etwas weiter abgenommen, sonst unverändert. 78. Tag: Auf dem Boden findet der Hund mit dem rechten Auge schlechter als mit dem linken vorgeworfenes Fleisch. In der Schwebe ist oben aussen ein nicht sehr breiter amblyopischer Streifen. 82. Tag: Auf der Erde sieht der Hund mit dem rechten Auge noch immer ziemlich schlecht. In der Schwebe besteht anscheinend keine Sehstörung mehr. 85. Tag: Bei verbundenem rechten Auge findet er Fleischstücke besser als bei verbundenem linken. In der Schwebe reagirt er links schon ganz aussen und sehr lebhaft, rechts scheint oben aussen noch eine Sehstörung zu bestehen, jedenfalls reagirt er in dem oberen äusseren Quadranten weniger regelmässig und energisch. 90. Tag: Auf dem Boden reagirt er rechts schlechter als links. In der Schwebe rechts bei gewöhnlicher Absuchung des Gesichtsfeldes keine Sehstörung, doch reagirt er gegen senkrecht auf das Auge zugeführte und ruhig gehaltene kleine Fleischstückchen erst nach gewisser Zeit. Links fehlt das Symptom. 92. Tag: Keine Sehstörung mehr, sieht sofort, auch senkrecht gegen das Auge zugeführtes Fleisch. Gegen Licht: Am 2. Tage beiderseits scheuend, am 3. Tage rechts scheuend, links ganz indifferent. Am 5. Tage beiderseits scheuend; 10. Tag: Scheut nur im sehenden unteren Sector, 13. Tag: Rechts genau dem Sector entsprechend, links über der ganzen temporalen Hälfte; 15. Tag: Links fast über dem ganzen Gesichtsfeld heftig scheuend, rechts unten stärker als oben. 17. Tag: Beiderseits ohne deutlichen Unterschied schon weit aussen reagirend. 19. Tag: Es lässt sich immer noch zeigen, dass der Hund unten stärker reagirt als oben. 22. Tage: Reagirt beiderseits unten schon weit aussen, oben beiderseits erst weiter medial. Führt man das Licht von oben nach unten, so merkt er zwar im oberen Theil des Gesichtsfeldes bereits auf, scheut aber erst deutlich, wenn man unter den Aequator kommt. Vom 25. Tage an bis zum Schluss der Beobachtung unter unwesentlichen Schwankungen stets beiderseits stark scheuend.

Optische Reflexe: Fehlen bis zum 58. Tage beiderseits mit Ausnahme eines Tages gänzlich, doch wird er bereits am 52. Tage bei jedem Versuch sehr unruhig, sodann fehlen sie rechts noch bis zum 92. Tage; an diesem Tage und am Schluss der Beobachtung (96. Tag) sind sie gegen flache Hand vorhanden, fehlen gegen schmale Hand. Links fehlten sie gleichfalls fast während der ganzen Beobachtungszeit gänzlich, doch waren sie am 46., 59., 71., 72., 75. und 78. Tage auf flache Hand, vom 82. Tage an auf flache Hand immer, auf schmale Hand gewöhnlich vorhanden.

Getödtet nach $3^1/_2$ Monaten.

Section: Häute normal. Die Auflagerung ist vom hinteren Pol 10 mm, von der Medianlinie 6 mm entfernt. Sagittaler Durchmesser 12 mm, frontaler 13 mm. Vordere Grenze reicht bis zur vorderen Grenze der Munk'schen

Sehsphäre. Sie sitzt auf der lateralen Hälfte der I. Urwindung und der ganzen II. Urwindung und reicht bis an den medialen Rand der III. Urwindung. Durchschnitt mitten durch die Narbe zeigt ein sehr ähnliches Bild wie Beob. 93, doch ist hier mehr von der allerdings unterschnittenen I. Urwindung und von der weissen Substanz des grossen Marklagers erhalten. 2. Durchschnitt ca. 3 mm vor dem ersten, etwa den vorderen Rand der Narbe treffend, zeigt ein ähnliches Bild wie links, wenn auch die Zerstörung nicht ganz so hochgradig ist.

Bei dieser Beobachtung war die Stelle A_1 und das darunter liegende Mark gänzlich oder fast gänzlich ausgeschaltet; ich will nicht entscheiden, ob nicht ein Stückchen ihrer hinteren Peripherie stehen geblieben ist. Ausserdem fehlte ein grosser Theil der vorderen und lateralen Partie der Sehsphäre, während der Randwulst gleichfalls schwer geschädigt war. Die durch diese Verletzungen hervorgebrachte Sehstörung hätte also nach Munk in Rindenblindheit der Stelle des deutlichen Sehens oder doch des grösseren Theiles dieser Stelle, sowie eines Theiles der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes bestehen müssen. Da der Eingriff hier mehr den lateralen Theil der Sehsphäre betraf, so hätte sich die dadurch bedingte Sehstörung des linken Auges mehr auf den medialen Theil des Gesichtsfeldes beschränken müssen. Andererseits sollte der Eingriff in die I. Urwindung aber auch eine temporale Sehstörung zur Folge haben. Thatsächlich war am 2. Tage gerade die Stelle des deutlichen Sehens und der grössere Theil des medialen Gesichtsfeldes des linken Auges frei von einer Sehstörung. Am 3. Tage war dieses Auge ganz blind. Dann aber erwies sich gerade ein unterer mittlerer Sector dieses Auges an Stelle eines oberen Ausschnittes als sehend und dieser Sector vergrösserte sich nach beiden Seiten derart, dass das amblyopische Gesichtsfeld noch bis zuletzt eine obere Zone in sich schloss, welche schon ganz zu Anfang hätte sehend werden, wenn nicht überhaupt bleiben sollen. Was die seitlichen Theile des Gesichtsfeldes dieses Auges angeht, so entsprach ihr Verhalten gleichfalls nicht dem Munk'schen Schema, zunächst insofern nicht, als sich auch hier die Sehstörung, wenn schon langsam, d. h. bis zum 26. Tage verlor, also Rindenblindheit nicht bestand, dann aber auch, weil die Figur des gesetzten Scotomes, insoweit die anatomische Läsion sich verfolgen liess, sich mit den Forderungen Munk's nicht deckte. Der mediale Theil dieses Defectes ist wie in anderen Fällen auf ein Wiederaufleben des durch die linksseitige Operation gesetzten Gesichtsfelddefectes aufzufassen.

Ganz absonderlich verlief die Sehstörung auf dem gleichseitigen rechten Auge. Zunächst sind hier die wiederholt eintretenden Verschlimmerungen zu beobachten. Eine erste erschien am 4. Tage; eine

zweite aber erst am 66. Tage, nachdem die Sehstörung bereits fast ganz zurückgegangen war, und zwar in so erheblichem Maasse, dass der Hund an diesem Tage auf dem rechten Auge überhaupt nicht sah. Am 78. Tage nahm die Sehstörung immer noch einen grösseren Raum ein als am 38. Tage. Offenbar setzte sich diese Sehstörung aus dem durch den 2. Eingriff gesetzten medialen Gesichtsfelddefect (vergl. besonders den 19.—26. Tag) und dem Wiederaufleben des durch die linksseitige Operation bedingten Defectes zusammen. Auch hier erschien übrigens die Stelle des deutlichen Sehens bereits gegen den 17. Tag wieder frei, um nur am 66. Tage einmal in der allgemeinen Blindheit zu verschwinden. Endlich bestand eine sehr lang anhaltende Amblyopie der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes (Fleischsuchen).

Beobachtung 95.

Altes Thier mit dickem harten Schädel. Aufdeckung hinten links ca. $^3/_4$ cm vor der Lambdanaht, 2—3 mm von der Mittellinie, auf 17 mm sagittal, 16 mm frontal im Mittel. Die Oeffnung ist medial breiter und lateral schmaler. Das freiliegende Hirnstück wird auf ca. 1 cm Tiefe umschnitten, dann mit der breiten Seite des Präparatenhebers unterschnitten, wobei die Schneide, weil sie schwer die lateral zu enge Lücke passirte, versehentlich zu tief gerieth und offenbar die Falx durchtrennte; wenigstens scheint der später eingeführte Daviel'sche Löffel weit auf die andere Seite zu gelangen. Das um- und unterschnittene Hirnstück wird mit der Schere abgetragen.

Motilitätsstörungen fehlen in den Extremitäten. Dreht am 3. Tage viel nach links.

Sensibilitätsstörungen im rechten Nasenloch noch am 8. Tage nachweisbar.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Bis zum 4. Tage rechts bis auf schmalen nasalen Streifen, links nur am 2. Tage auf schmalem nasalen Streifen, am 3. Tage unsicher, am 4. Tage fehlend. Der ca. vom 30. Tage an wegen Unruhe, namentlich in der Schwebe sehr schwer zu untersuchende Hund reagirt bei verschiedenen Untersuchungsmethoden auf den geschädigten Theilen seines Gesichtsfeldes verschieden. In der Schwebe nimmt die Sehstörung vom 5.—18. Tage anscheinend entsprechend den Abbildungen allmählich von medial nach lateral derart ab, dass sich zuerst eine mediale Zone mit zunächst unsicherer Reaction aufhellt, wobei die untere Hälfte bevorzugt wird. Am 19. Tage bemerkt er Fleisch nur auf der medialen Hälfte; am 25. Tage bemerkt er es auf dem Tische rechts auf der temporalen Hälfte nicht. In der Schwebe ist Auge und Kopf sehr schwer zu fixiren; gelingt dies, so schnappt er nach Fleisch erst auf dem nasalen Streifen. Am 27. Tage lässt er auf dem Boden die rechts liegenden Fleischstücke liegen, sonst die gleichen Resultate. Vom 39.—50. Tage ist eine allmählich verschwindende Sehstörung entsprechend den Abbildungen, dann wenn der

Hund sich ruhig hält, in der Schwebe zu constatiren. Damit ist der wirkliche Thatbestand aber nicht erschöpft. Am 40. Tage erscheint die Amblyopie, wenn auch nicht abgrenzbar, doch hochgradiger als am Vortage gezeichnet. Am 45. Tage wird der Hund unruhig, sowie das Fleisch im Gesichtsfelde erscheint; er localisirt anscheinend nicht richtig, denn er fährt mit der Schnauze in der Luft herum bis er das Fleisch findet. Der untere laterale Quadrant sieht besser als der obere. Am 54. Tage ist zwar in der Schwebe keine Sehstörung mehr nachzuweisen, dagegen findet er graues, sich von der grauen Diele wenig

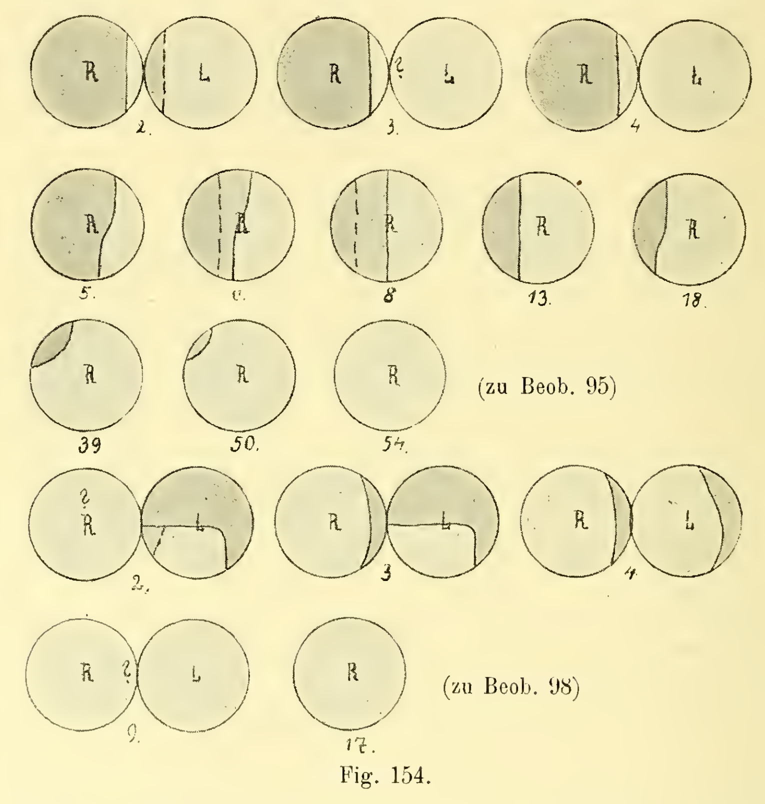


Fig. 154.

unterscheidendes Fleisch auf dem Boden erst nach längerem Suchen, Fett schneller, aber auch nicht sofort. Am 60. Tage die gleichen Resultate. Ausserdem zeigt sich aber, dass er auch bei verbundenem rechten Auge Fleisch auf dem Boden nicht sofort findet. Ferner ergreift er daselbst bei verbundenem linken Auge wiederholt ein vorgeworfenes Stück Watte. In der Schwebe wird er rechts sofort aufmerksam, sobald man in das Gesichtsfeld kommt, schnappt auch zu; manchmal hat es den Anschein, als wenn er nicht richtig projicire. Vom 82.—89. Tage findet er auf dem Boden vorgeworfenes Fleisch rechts schlechter als links. In der Schwebe reagirt er rechts im ganzen Gesichtsfeld, wenn das Fleisch be-

wegt wird; werden kleine Fleischstückchen mit der Pincette senkrecht auf das Auge zugeführt und dann ruhig gehalten, so schnappt er immer erst nach einiger Zeit zu. Links ist dieses Phänomen nicht nachzuweisen, der Hund reagirt sofort. Gegen Licht: Reaction rechts bis zum 6. Tage nur auf schmalem nasalen Streifen, links scheut er stark. Bis zum 10. Tage Reaction auf der medialen deutlich stärker als auf der lateralen Gesichtsfeldhälfte. Bis zum



Fig. 155.



Fig. 156.

19. Tage ist das gleiche Phänomen bald nachweisbar, bald nicht nachweisbar, später ist keine deutliche Differenz zwischen beiden Augen zu constatiren.

Die Sehstörung bleibt bis zum Tode des Hundes ca. 4 Monate nach dieser Operation unverändert.

Optische Reflexe: Fehlen rechts bis zum Ende der Beobachtung, links vom 60. Tage an ebenfalls bis zum Ende der Beobachtung.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach 4 Monaten; inzwischen eine zweite symmetrische Operation.

Section: Die beiden Hemisphären sind in ihren hinteren, zwischen den Operationsstellen liegenden Theilen mit der Falx und dem Tentorium fest verwachsen. Die ungefähr 11 mm sagittal und 12 mm frontal messende Narbe nimmt einen grossen Theil der Sehsphäre ein und bedeckt jedenfalls die Stelle A_1 gänzlich. Ueberdies reicht sie nach vorn genau bis zum vorderen Rand der Sehsphäre; ihr hinterer Rand bleibt 5 mm vom hinteren Hemisphärenrand entfernt. Ein schmaler medialer, sowie der caudale Streifen der Hemisphäre sind narbig eingezogen und oberflächlich erweicht und zerfetzt. Lateral reicht die Narbe bis zum lateralen Rand der II. Urwindung. Hinterer Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Seitenventrikel stark erweitert, sodass von dem dorsalen Markweiss so gut wie nichts übrig geblieben ist; die ganze Hemisphäre ist stark atrophisch. Die Rinde und das darunter liegende Mark unterhalb der Narbenkappe fehlen grösstentheils und sind durch Narbengewebe ersetzt. Die sich von lateral her in den Defect hineingelagert habende Rinde ist deutlich abgeblasst. Die mediale Rinde ist entweder gänzlich zerstört oder narbig verändert. Vom Fusse der Hirnnarbe zieht sich ein breiter mit Blutfarbstoff durchsetzter Erweichungsstreifen nach der Falx zu. Der Aquaeductus Sylvii ist namentlich in seiner linken Hälfte sehr erheblich dilatirt. Vorderer Durchschnitt 2 mm hinter dem vorderen Rand der Narbe: Die Rinde unter der Narbenkappe ist vorhanden, aber gelblich verfärbt und erweicht; vom medialen Rand der Narbenkappe zieht ein Erweichungsstreifen medial-basal bis zur Ventrikelwand und nach der Medianfläche der Hemisphäre zu, das Rindengrau daselbst fächerig durchsetzend und zerstörend. Die an die Narbenkappe angrenzenden Rindenpartien medial und lateral davon sind aufgehellt.

Hier war der grössere Theil der Convexität der Sehsphäre, jedenfalls aber die Stelle A_1 und die vordere Partie vollständig ausgeschaltet, am wenigsten betheiligt war noch die hintere Partie. Neben der Stelle des deutlichen Sehens hätte also fast das ganze Gesichtsfeld am wenigsten seine obere Partie rindenblind sein müssen. Obschon die Sehstörung, entsprechend der Grösse der Zerstörung von langer Dauer war, über 50 Tage, war doch kein Theil der Retina, namentlich nicht die Stelle des deutlichen Sehens, dauernd rindenblind. Sie verlief als typische Hemianopsie, sich typisch von nasal unten nach temporal oben aufhellend, sodass also nicht der untere, sondern der obere Theil des Gesichtsfeldes stärker betroffen erschien.

Beobachtung 96.

Aufdeckung ganz hinten links auf 18 mm sagittal, 19 mm frontal. Der mediale Rand der Knochenlücke reicht etwa bis zur Mittellinie; hinten unten liegt der Sinus transversus frei. Exstirpation des aufgedeckten Rindenstückes mit dem Präparatenheber ca. 1 cm tief. Sehr starke, aber nicht lange anhaltende Blutung.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: In den ersten Tagen hochgradig, aber nicht maximal, wegen Unruhe des Hundes nicht genau abzugrenzen. Am 4. Tage Sehstörung hochgradig, es scheint nur ein schmaler nasaler Streifen frei zu sein, nach unten temporalwärts breiter werdend. 5. Tag. Sehstörung zurückgegangen, oben ca. $^1/_2$ unten $^1/_3$. Vom 6.—26. Tage ein sehr allmählich sich einengender und verschwindender temporaler Streifen; links noch am 23. Tage schmaler nasaler Streifen. Gegen Licht: Reaction bis zum 4. Tage

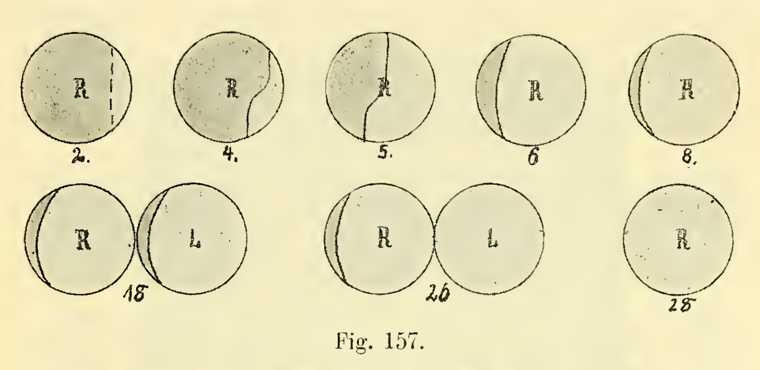


Fig. 157.



Fig. 158.

rechts fehlend, links deutlich, von da an auf den sehenden Partien vorhanden, aber rechts schwächer als links. Am 11. Tage beiderseits scheuend, aber links schon etwas weiter aussen, später beiderseits gleich.

Optische Reflexe: Am 2. Tage rechts gegen flache Hand vorhanden, gegen schmale Hand fehlend, dann bis zum 6. Tage gänzlich fehlend. Vom 6.—12. Tage angedeutet, von da an bis zum 31. Tage gegen flache Hand all-

mählich zunehmend, an diesem Tage und später beiderseits gleich und gegen schmale Hand angedeutet.

Getödtet nach ca. 8 Wochen, wegen zahlreicher Krampfanfälle, die nach einer am 43. Tage ausgeführten symmetrischen Operation auftraten.

Section: Die Pia ist von der Operationsstelle an nach hinten bis an den hinteren Pol, nach vorn und medial in der nächsten Umgebung der Narbe und bis an die Medianspalte der Dura fest adhärent. Die Hirnnarbe sitzt ganz hinten im Bereich der I. und II. Urwindung. Hinterer Querschnitt: Die Rinde und die anstossende Marksubstanz fehlen im Bereiche der II. Urwindung gänz-



Fig. 159.

lich, im Bereiche der I. Urwindung fast gänzlich und sind durch eine Narbenkappe ersetzt. In der weissen Substanz unterhalb des lateralen Endes der Narbe eine Erweichungscyste. Von da dorsal eine zweite grössere mit der vorerwähnten durch einen kleinen Spalt communizirende Höhle. Von da dorsal lateral ist die weisse Substanz gelbbräunlich verfärbt und im Bereich der II. Urwindung ohne Dazwischentreten von grauer Substanz direct in das Narbengewebe übergehend. Vorderer Querschnitt: Links: 2 mm hinter dem vorderen Rande der Narbe: In der weissen Substanz makroskopisch nichts mehr. Ventrikel etwas nach oben verzogen. Die Rinde der II. und I. Urwindung zum Theil fehlend, zum Theil (in der Tiefe der Furche) verschmälert.

Die Stelle A_1 und die hintere Hälfte der Sehsphäre waren zerstört. Die Stelle des deutlichen Sehens und der grössere Theil der oberen Hälfte des Gesichtsfeldes hätten dauernd rindenblind sein sollen. Die Stelle des deutlichen Sehens functionirte jedoch bereits am 5. Tage wieder, während die anfänglich vorhandene Hemianopsie gerade aus den oberen Theilen des Gesichtsfeldes ungewöhnlich früh verschwand und sich mehr in dessen lateralstem Theil aufhielt.

Beobachtung 97.

Derselbe Hund von Beobachtung 100. Aufdeckung rechts hinten, einige mm vor der Mitte der Lambdanaht auf 16 mm sagittal und 14 mm frontal. Medialer Rand der Lücke ca. 3 mm von der Mittellinie entfernt. Exstirpation ca. $^3/_4$ cm tief, medial noch etwas über den Rand der Lücke hinaus.

Motilitätsstörungen: Fehlen, ausser, dass er am 4. Tage mit Vorliebe nach rechts dreht.

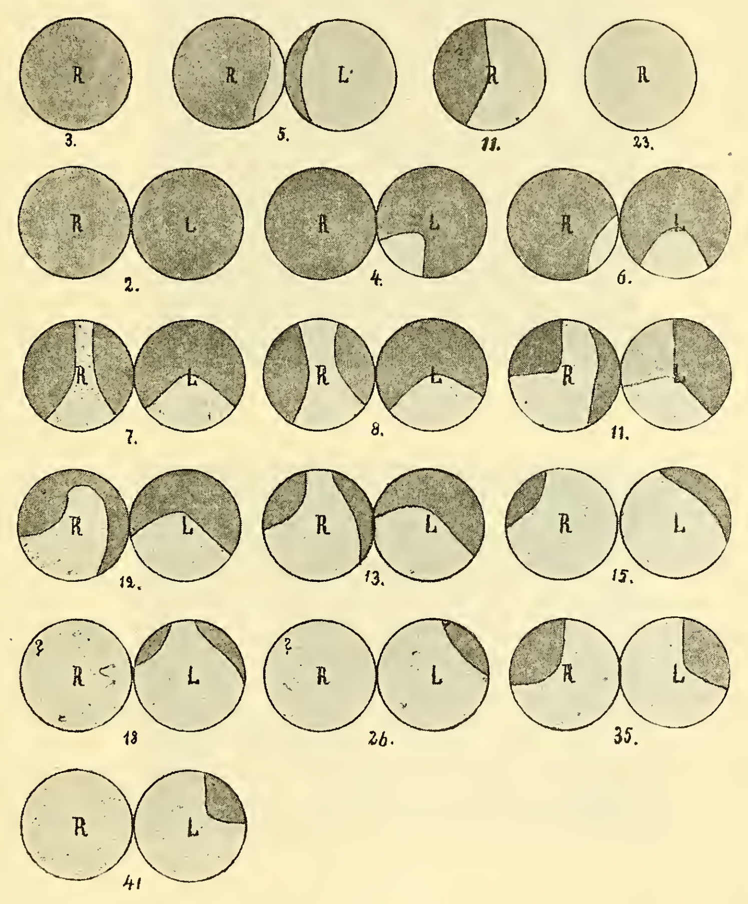


Fig. 160.

In der Schwebe: Vorübergehend am 4. Tage beim Begreifen links vorn keine, rechts vorn geringe, hinten beiderseits lebhafte Reaction. Hängt vorn links etwas gestreckt, beiderseits schlaff. Bei Pumpbewegungen beiderseits gleich, links stärker als vorher gestreckt.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage auf beiden Augen, am 4. Tage rechts keine Reaction, links auf einer nicht ganz dem inneren unteren Quadranten entsprechenden Stelle. Auf dem Boden findet er Fleisch nur durch den Geruch, stösst mit dem Kopfe an; läuft dabei aber ganz munter umher. 5. Tag: In der Schwebe unverändert, auf dem Boden sieht er grosse Stücke vorgehaltenes Fleisch nicht. 6. Tag: In der Schwebe reagirt er rechts



Fig. 161.



Fig. 162.

unten innen, gleichviel ob man von unten aussen oder von oben innen kommt, links nur in einem medialen unteren Sector. Auf dem Boden sieht er vorgehaltenes Fleisch nur, wenn man damit vor den linken unteren inneren Quadranten gelangt. Sonst tänzelt er auf den Hinterbeinen umher, die Nase in der Luft, schnüffelnd und schnappend, dabei dem Fleisch häufig den Rücken

zudrehend. Stösst nicht mehr an. 7. Tag: In der Schwebe rechts hat sich die amblyopische Partie in einen lateralen, oberhalb des Aequators fast bis zur Mittellinie reichenden, unten nur etwa die laterale Hälfte des unteren Quadranten einnehmenden und einen zweiten halbmondförmigen breiten nasalen Teil geteilt. Links hat sich der Sector gegen gestern vergrössert. 8. Tag: Rechts hat sich die sehende Partie sowohl nach medial als auch nach lateral vergrössert, links unverändert. 11. Tag: Rechts betrifft die amblyopische Stelle ungefähr den lateralen oberen Quadranten und einen medialen, sich nach unten verbreiternden Streifen. Links ist der obere laterale und die obere Hälfte des unteren lateralen Quadranten amblyopisch; im oberen medialen Quadranten ermüdet er leicht. Beim Hinunterlaufen in den Stall stösst er mit der Nasenspitze an einen an ungewohnter Stelle stehenden Waschkorb an. 12. Tag: Rechts medial unverändert, lateral hat sich die amblyopische Stelle unten etwas verkleinert, dagegen scheint sie nach oben mit der medialen amblyopischen Stelle zusammenzulaufen. Links hat sich der sehende Sector etwas vergrössert. Auf dem Boden findet er Fleisch nicht sofort, namentlich, wenn sich dasselbe rechts von ihm befindet. 13. Tag: Rechts ist lateral die amblyopische Zone kleiner geworden; in der Mitte scheint keine Störung mehr zu bestehen. Links hat sich medial die amblyopische Stelle etwas verkleinert. 14. Tag: Rechts besteht lateral oben, wenn überhaupt noch etwas, nur eine sehr kleine amblyopische Zone. Nasal ist ebenfalls nichts Sicheres mehr nachzuweisen. Links unverändert. 15. Tag: Rechts ist lateral oben ein amblyopischer Fleck noch deutlich nachzuweisen, nasal ist anscheinend nichts mehr. Links befindet sich temporal und oben eine schmale nicht sehende Zone, im Uebrigen sieht er. Auf dem Boden dauert es immer längere Zeit bis er ein hingeworfenes Stückchen gekochtes Fleisch, das er fallen hört, findet. 16. Tag: Links ist der amblyopische Streifen etwas kleiner geworden. 18. Tag: Rechts keine deutliche Sehstörung mehr, links ist oben lateral und nasal, je noch ein amblyopischer Fleck, ohne dass sie in einander übergingen. Auf dem Boden findet er vorgeworfenes Fleisch, das links fällt, nicht sogleich. 22. Tag: Perlbohnengrosse, mit einer Pincette in senkrechter Richtung plötzlich vor das Auge geführte Stückchen Fleisch beachtet er, solange sie ruhig gehalten werden, im ganzen Gesichtsfelde nicht, bei der geringsten Bewegung, die das Fleisch oder der Kopf macht, schnappt er aber danach. (Stossversuch.) Links anscheinend keine Störung mehr. Auf dem Boden findet er vorgeworfenes Fleisch nicht sofort, scheint sich mit Gehör und Geruch zu orientieren. 26. Tag: Links besteht lateral oben ein kleiner amblyopischer Fleck. Rechts Stossversuch positiv. Auf dem Boden findet er vorgeworfenes Fleisch nicht sofort. 35. Tag: Rechts und links ist wieder eine, den oberen lateralen Quadranten einnehmende Anopsie nachzuweisen. Auf dem Boden sieht er rechts ziemlich schlecht, mit der Pincette wagerecht vorgehaltenes Fleisch findet er erst, indem er sich an derselben entlang schnuffelt. 39. Tag: Rechts wie links unverändert. Auf dem Boden sieht er etwas besser, findet Fleisch ziemlich bald. 41. Tag: Rechts keine Sehstörung mehr, links ist der amblyopische Fleck schmäler geworden. Auf dem Boden mit dem rechten Auge immer noch sehr

unsicher. Gegen Licht: Am 2. Tage scheute er rechts sehr stark, links garnicht. 4. Tag: Rechts unsicher, links keine Reaction, macht aber mit der Pfote eine Abwehrbewegung; links nur unten innen Reaction. 6. und 7. Tag: Links nur innerhalb des sehenden Sectors, rechts im ganzen Gesichtsfeld scheuend. 8. Tag: Reaction beiderseits, aber links schwächer als rechts; vom 10. Tage an bis zum Ende der Beobachtung reagirt er beiderseits höchst lebhaft.

Optische Reflexe: Fehlen bis zum Schluss der Beobachtung gänzlich, doch ist am 13. und 15. Tage notirt, dass er bei diesen Versuchen unruhig wird.

Gestorben nach ungefähr 6 Wochen.

Section: Häute normal. Auflagerung ziemlich symmetrisch der in Beobachtung 100 beschriebenen, doch weniger weit nach vorn reichend. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe zeigt ein ganz ähnliches Bild wie Beobachtung 100, nur ist hier die Balkenstrahlung nicht unterbrochen und überhaupt etwas mächtiger, als auf der anderen Seite. Dagegen reicht die gelatinöse Veränderung der Convexität etwas mehr lateral. Der Ventrikel ist mässig nach oben ausgezogen. 2. Durchschnitt durch den vorderen Rand der Narbe am gehärteten Präparat zeigt die dorsale Rinde der II. Urwindung gänzlich fehlend. Seitenventrikel stark erweitert.

Die Läsion begriff hier die ganze hintere Hälfte der Sehsphäre in sich und reichte mit ihrem vorderen Winkel noch erheblich in die vordere Hälfte hinein. Die Stelle A_1 einschliesslich des darunter liegenden Marklagers war gänzlich zerstört.

Die Stelle des deutlichen Sehens, sowie der obere und der laterale Theil des Gesichtsfeldes des linken Auges, ferner der obere Theil des medialen Abschnittes des rechten Gesichtsfeldes hätten also dauernd rindenblind sein müssen. In der That betraf die Sehstörung des linken Auges den oberen und den lateralen Theil des Gesichtsfeldes insofern erheblich stärker, als die Aufhellung desselben im unteren und medialen Teil begann und dann nach oben und medial fortschritt, sodass beim Tode des Thieres nur noch ein oberer temporaler Kreisausschnitt blind war. Indessen würde sich vermuthlich, wie in zahlreichen anderen Fällen auch dieser noch aufgehellt haben. Die übrigen Theile des Gesichtsfeldes, insbesondere die Stelle des deutlichen Sehens waren jedoch in keinem Falle rindenblind.

Besonders bemerkenswert ist das hochgradige Wiederaufleben der von der 1. Operation herrührenden Sehstörung. Das gleichnamige rechte Auge war bis zum 5. Tage ganz blind. In den späteren Stadien liess sich nach Aufhellung der mittleren Partie je eine auf die linke und auf die rechte Hemisphäre zu beziehende Sehstörung unterscheiden, wobei wiederum bemerkenswert war, dass die zu der 1. Operation in Beziehung stehende Sehstörung länger anhielt als die andere. Auch

auf dem linken Auge trat die erstmalige mediale Sehstörung und zwar vornehmlich in dem oberen Abschnitt des Streifens wieder auf.

Beobachtung 98.

Derselbe Hund von Beobachtung 95 (vergl. dort die Figuren). Aufdeckung rechts fast ganz hinten auf 16mm sagittal, 17mm frontal. Exstirpation der Rinde im ganzen Bezirk, medial bis zur Falx mit Präparatenheber und Daviel'schem Löffel.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage reagirt er in der Schwebe links oberhalb des Aequators und ganz lateral unten, sowie medial unten gewöhnlich nicht. Zeitweise reagirt er jedoch auf der medialen Partie unterhalb des Aequators. Gegen kleine Stückchen Fleisch, die senkrecht auf nicht sehende Teile zugestossen werden, reagirt er nicht. Am 3. Tage besteht rechts ein schmaler nasaler nicht sehender Streifen; senkrecht gegen das Auge geführte kleine Stückchen Fleisch sieht er erst nach einiger Zeit. Links sieht er oberhalb des Aequators nichts, desgleichen unterhalb lateral auf einem schmalen Streifen. Am 4. Tage rechts nur noch ein ganz schmaler nasaler Streifen blind, links nur noch ein nicht sehr breiter lateraler Streifen, sonst oben keine Sehstörung mehr. 9. Tag: In der Schwebe gegen Fleisch ist links nichts Sicheres mehr nachzuweisen; rechts besteht bei gewöhnlicher Absuchung des Gesichtsfeldes keine Sehstörung, doch sieht er senkrecht gegen das Auge geführte Fleischstücke immer erst, wenn sie bewegt werden. Später keine Aenderung mehr. Gegen Licht: Keine erkennbare Sehstörung, wird stets unruhig.

(Die geringere Ausdehnung und Dauer der Sehstörung erklärt sich vielleicht daraus, dass die Zerstörung rechts weniger weit nach vorn in die Tiefe gedrungen ist.)

Optische Reflexe: Links überhaupt ungestört, rechts beginnen sie am 4. Tage, also nach mehr als 3 Monaten nach der 1. Operation wiederzukehren und sind am 23. Tage gegen flache und schmale Hand vorhanden.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach ungefähr $4^1/_2$ Wochen.

Section: Auf der Mitte der Convexität dicht lateral und hinter dem Gyrus sigmoides ist die Dura leicht mit der Pia verklebt. Die 13mm sagittal und 18mm frontal messende Narbe sitzt weiter nach hinten und medial als links. Sie reicht bis an die Medianspalte des Gehirns und medial bis an den hinteren Pol, lateral bleibt sie 5mm vom hinteren Hemisphärenrand entfernt. Der vordere Rand bleibt 6mm hinter dem vorderen Rand der Sehsphäre zurück. Hinterer Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Die Rinde unter der Narbenkappe ist breit zerstört, medial finden sich noch Reste des Rindengraues, die aber stark abgeblasst und durch einen von medial her eindringenden Erweichungsherd durchsetzt sind. Von dem Fusse der Hirnnarbe aus zieht ein breiter Erweichungsstreifen nach der vorerwähnten medialen Narbe zu, den Gyrus fornicatus an dieser Stelle eher noch stärker als links vollkommen zer-

störend. Vorderer Durchschnitt nahe dem vorderen Rande der Narbe: Unter der lateralen Partie der Narbenkappe ist die Rinde abgeblasst, unter der medialen völlig zerstört, der schmale medial davon stehengebliebene Rindenstreifen des Randwulstes stark abgeblasst. Diese Narbe erstreckt sich breit ca. 5 mm basalwärts und sendet ausserdem Erweichungsstreifen weiter basal bis zur Ventrikelwand und nach medial nach der Medianfläche der Hemisphäre, deren Rindengrau sie hier fächerig durchsetzt und im Wesentlichen zerstört, sodass nur noch kleine abgeblasste Inseln zwischen den Narbenmassen übrig sind. 3. Durchschnitt dicht vor der Narbe: Rinde völlig intact bis auf ein paar punktförmige Erweichungen im Rindengrau resp. an der Grenze von Rindengrau und Markweiss der Medianfläche der Hemisphäre.

Hier war die Stelle A_1 gänzlich zerstört, ausserdem aber noch der entsprechende Teil des Randwulstes und ein grosser Theil des hinteren, sowie des lateralen Abschnittes der Sehsphäre.

Die Sehstörung hätte folglich nach Munk einmal die Stelle des deutlichen Sehens, dann aber den oberen und lateralen Teil des Gesichtsfeldes des linken Auges, sowie einen grossen Teil des der rechten Hemisphäre zugeordneten Abschnittes des rechten Gesichtsfeldes treffen müssen. Alle diese Teile hätten dauernd rindenblind sein sollen. Nun war aber die Stelle des deutlichen Sehens bereits am 2. Tage frei. Der obere Theil des Gesichtsfeldes zeigte sich allerdings hochgradig betheiligt; aber diese Störung war nur am 2. und 3. Tage nachweisbar. Dann bestand die Sehstörung, solange sie überhaupt noch beobachtet werden konnte, wie in den meisten anderen Fällen nur noch in einem temporalen Streifen fort. Auch auf dem rechten Auge verschwand die typische mediale Sehstörung gänzlich, sodass auch hier von Rindenblindheit keine Rede war. Dagegen bestand die residuäre Sehstörung der 1. Operation in Gestalt einer Hemiamblyopie fort.

Beobachtung 99.

Aufdeckung ganz hinten links. Knochenlücke 18 mm sagittal, 16 mm frontal. Die freiliegende Hirnpartie wird mehr als 1 cm tief abgetragen, dann auch die nach der Falx zuliegende vom Knochen bedeckte Rinde ausgiebig unterschnitten und von ihren seitlichen Verbindungen getrennt, Minimale Blutung.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch mehrfach, namentlich in den ersten Tagen wegen Unaufmerksamkeit nicht deutlich abzugrenzen. Am 4. Tage bis auf schmalen, nasalen Streifen reactionslos. Am 6. Tage über der Horizontalen Sehstörung noch über $^2/_3$, unter derselben weiter nach aussen aufgehellt; auch im schmalen nasalen Streifen links nachweisbar. Am 7. Tage noch über $^2/_3$, am 8. bis 10. Tage die Hälfte des Gesichtsfeldes, am 11. Tage nur noch im schmalen, temporalen Streifen, vom 12. Tage an keine Sehstörung mehr nach-

zuweisen. Gegen Licht: Bis zum 6. Tage abgeschwächt, scheinbar nur in der nasalen Partie vorhanden, nachher normal.

Opt. Reflexe fehlen bis zum Schluss der Beobachtung (22. Tag).

Nasenlidreflex ungestört.

Am 22. Tage symmetrische Operation mit Eröffnung des Ventrikels.

Am 23. Tage getödtet im agonalen Zustand.



Fig. 163.



Fig. 164.

Section: Dem Hinterhauptslappen sitzt eine ca. 17 mm sagittal und 15 mm frontal messende Narbenkappe auf, die nach hinten fast bis zum hinteren Pol reicht; nach medial steht noch eine ca. 3 mm breite Brücke glatter Rinde bis zur Medianspalte. Hinterer Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Ventrikel erweitert, von Blutcoagulum erfüllt. Unter der Narbenkappe findet sich bis zur Ventrikelwand kein normales Hirngewebe mehr; dasselbe

ist aufgehellt, narbig verändert, von blutigen Erweichungsherden durchsetzt. Ebenso zeigt sich die mediale Rindenbrücke unterschnitten bis zur Medianspalte, aufgehellt. Der Einstich hat die Ventrikelwand lädirt, dieselbe zeigt sich, wenn man das Blutcoagulum abhebt, narbig eingezogen. Die unter der Kappe liegende blutig durchsetzte Narbe zieht sich an der medialen Begrenzung des Ventrikels entlang ziemlich weit basalwärts. Beim 2. Durchschnitt (vorderer Rand der Narbe) zeigt sich der mit frischem Blutcoagulum erfüllte Ventrikel sehr stark erweitert. Der Gyrus fornicatus etc. ist hier ganz zerstört. Das im Ventrikel befindliche Blut ist durch diesen Defect von der rechtsseitigen Operationsstelle nach links durchgebrochen. Unter der nur noch kleinen Narbenkappe finden sich die Reste der blutig durchsetzten Hirnnarbe, die aber auch hier noch bis zum Ventrikel reicht.

Hier war der grössere Theil der Sehsphäre, namentlich die Stelle A_1 vollständig, die hintere Partie fast vollständig und die vordere Partie in ihrem mittleren Theil zerstört. Die Zerstörung reichte bis an die Ventrikelwand.

Die Sehstörung bestand in einer typischen Hemiamblyopie von 11tägiger Dauer. Rindenblind war also kein Theil des Gesichtsfeldes, insbesondere nicht die Stelle des deutlichen Sehens.

Beobachtung 100.

Derselbe Hund von Beobachtung 97 (vergl. dort die Figuren). Aufdeckung hinten links einige Millimeter vor der Lambdanaht auf sagittal 15 mm, frontal 16 mm. Medialer Rand der Lücke etwa 3 mm von der Mittellinie entfernt. Exstirpation der Rinde ca. $^3/_4$ cm tief bis zur Medianspalte.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: In den ersten 4 Tagen in der Schwebe nicht zu untersuchen; er scheint am 3. Tage auf dem rechten Auge ganz blind, da er bei verbundenem linken Auge überall anrennt und vorgeworfenes Fleisch nirgends findet. Am 5. Tage reagirt er rechts in einem, in seiner Ausdehnung nicht näher bestimmbaren schmalen nasalen Streifen, wahrscheinlich aber unter der Horizontalen besser als oben. Links reagirt er auf einem schmalen nasalen Streifen nicht. Vom 11.—21. Tage: Sehstörung rechts oben reichlich bis zur Mitte, unten nicht ganz soweit reichend wie oben, am 22. Tage noch deutlich nachweisbar, vom 23.—26. Tage nicht mehr sicher nachzuweisen, dann verschwunden. Gegen Licht: Vom 2.—4. Tage rechts ohne Reaction, links blinzelt er entweder stark oder scheut; vom 5. Tage an scheut er, auch bei verbundenem linken Auge, bei Belichtung des sehenden Areals.

Optische Reflexe: Fehlen rechts während der ganzen Beobachtungszeit gänzlich, sind links sehr stark.

Gestorben nach $2^1/_2$ Monaten, 6 Wochen nach einer 2. Operation.

Section: Häute normal. Die Narbe schneidet nach vorn mit einer

Senkrechten Spitze der Fossa Sylvii — Falx ab; medial reicht sie bis zu dem stark eingezogenen medialen Rand der I. Urwindung; lateral umgrenzt sie den medialen Rand der III. Urwindung, nach hinten bleibt sie medial 2 mm, lateral 5 mm vom hinteren Pol entfernt. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Es fehlt die Rinde der Convexität unter der ganzen von der Narbe bedeckten Stelle gänzlich, stellenweise ist sie durch eine gallertige Masse ersetzt, auch der Randwulst ist zerstört. Ebenso fehlt die weisse Substanz unter der Narbe,



Fig. 165.

sodass nur ein Theil der Balkenstrahlung erhalten geblieben ist. Auch diese ist lateral über dem Kopf des Nucleus caudatus durch einen hämorrhagischen Erweichungsherd so gut wie gänzlich unterbrochen. Der Ventrikel ist mässig nach oben ausgezogen. 2. Durchschnitt durch den vorderen Rand der Narbe am gehärteten Präparat zeigt die dorsale Rinde der I. und II. Urwindung oberflächlich zerstört. Seitenventrikel stark erweitert.

Die narbige Auflagerung reichte hier erheblich über den vorderen Rand der Exstirpation hinaus. Die gesetzte Zerstörung betraf also neben der gänzlich ausgeschalteten Stelle A_1 vornehmlich den Randwulst und den mittleren Theil der II. Urwindung.

Rindenblind hätten also sein müssen einmal die Stelle des deutlichen Sehens, ferner die laterale und ein Theil der oberen Partie des Gesichtsfeldes. Thatsächlich war kein Theil desselben rindenblind, insofern die Sehstörung am 27. Tage gänzlich verschwunden und insbesondere die Stelle des deutlichen Sehens bereits am 11. Tage frei war. Dagegen waren allerdings die lateralen und oberen Theile des Gesichtsfeldes stärker und länger betroffen als die medialen und unteren.

Tabelle V.

Centrale Läsionen. Atypische.

No. d. Beob.	Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlidreflex	Bemerkungen
91	Exstirpation ca. 1 cm tief.	Rechts. Vom hinteren Pol 15 mm entfernt. Medialer Rand nahe der Medianspalte; lateraler Rand nahe dem medialen Rand der III. Urwindung. VordereGrenze: Vorderste Spitze des Bogens der Sylvischen Windung.	Rechtes Auge: Wiederaufleben der Sehstörung. Verschlimmerung am 3. Tage: Aufhellung des hochgradigen Defectes zuerst unten lateral, schliesslich zuletzt oben lateral. Dauer 16 Tage länger als links. Linkes Auge: Bis zum 3. Tage total, bis zum 11. Tage typisch hemianopisch, dann Aufhellung von unten medial nach oben. Zuletzt mehr halbmondförmiger oberer Defect. Dauer 21 Tage.	Bis zum 9. Tage links total, bis zum 22. Tage abgeschwächt.	In der Regel fehlend bis zum 68. Tage.	Ungestört.	Rechts u. link Wiederaufleben der alte Sehstörung.
92	Exstirpation des aufgedeckten Rindentheils ca. 1 cm tief u. Zerstörung der medialen Partie.	Links. Vom hinteren Pol 9 mm, von der Mittellinie 6 mm entfernt. Vordere Grenze reicht über Senkrechte Spitze der Fossa Sylvii — Falx 3 mm hinaus.	Linkes Auge: Am 2. Tage oben bis zur Mittellinie, am 3. Tage fast bis zur Mittellinie reichend. Dauer 5 Tage, oben immer stärker. Rechtes Auge: Am 2. Tage ganz blind, dann eine typische, allmählich von unten innen nach oben aussen zurückweichende Hemianopie. Längere Zeit unsicherer Grenzstreifen. Dauer 22 Tage.	Wie gegen Fleisch.	Fehlen noch am 29. Tage gänzlich.	Ungestört.	Motilitätsstörungen bis : 5. Tage. Rechtes Aug unsicherer Grenzstreife Ungewöhnliche Betheligung des linken Auge

No. d. Beob.	Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlidreflex	Bemerkungen
3	Exstirpation des aufgedeckten Rindentheils ca. 1 cm tief u. Zerstörung der medialen Partie.	Links. Vom hinteren Pol und von der Medianlinie 6 mm entfernt. Vordere Grenze schneidet an einer Senkrechten Spitze der Fossa Sylvii — Falx ab, laterale Grenze: III. Urwindung. Frontal 11 mm, sagittal 15 mm.	Zuerst nur den unteren inneren Quadranten freilassend, dann allmählich zurückweichende laterale Hemianopie. Dauer 17 Tage.	Am 2. Tage allgemein, bis zum 5. Tage nur auf dem nichtsehenden Theil, am 7. Tage verschwunden.	Fehlen dauernd.	—	—
4	Exstirpation mit Zerstörung der medialen Rinde.	Rechts. Vom hinteren Pol 10 mm, von der Medianlinie 6 mm entfernt. Vordere Grenze reicht bis zum vorderen Rand der „Sehsphäre“, lateraleGrenze: III. Urwindung. Frontal 13 mm, sagittal 12 mm.	Rechtes Auge: Bis zum 4. Tage etwas mehr als lateralen unteren Quadranten, bis zum 15. Tage unteren Sector freilassend; dann nach oben zurückweichend: am 26. Tage auf medialen und lateralen Streifen beschränkt; dann bis gegen den 43. Tag im oberen Quadranten allmählich zurückweichend. Bis zum 61. Tage theils an der gleichen Stelle, theils nicht nachweisbar. Vom 63. Tage an 2. Verschlimmerung, die allmählich von unten innen nach oben aussen zurückweicht, dabei immer Amblyopie der unteren Gesichtsfeldhälfte. Dauer 91 Tage. Linkes Auge: Am 2. Tage etwas mehr als unteren medialen Quadranten freilassend, am 3. Tage total, bis zum 14. Tage unteren mittleren Sector freilassend, dann allmählich nach oben zurückweichend, sodass mediale und laterale Ränder übrig bleiben. Dauer 24 Tage.	Stärker reagirend als gegen Fleisch, im Allgemeinen jedoch den dabei zu beobachtenden Grenzen entsprechend.	Fehlen bis zum 58. Tage beiderseits u. rechts bis zum 92. Tage gänzlich; von diesem Tage an rechts, vom 58. Tage an links allmählich wiederkehrend. Am 52. Tage beiderseits anderweitige motorische Reaction.	—	Rechtes Auge: Wiederaufleben der alten Sehstörung, wiederholte Verschlimmerungen. Restliche Amblyopie in aufgehellten Gesichtsfeldpartien.

No. d. Beob.	Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlidreflex	Bemerkungen
95	Exstirpation ca. 1 cm tief.	Links. Der grössere Theil der Sehsphäre. Vom hinteren Pol 5 mm entfernt. Medialer Rand nahe der Medianlinie, laterale Grenze: lateraler Rand der II. Urwindung. Vordere Grenze: vorderer Rand der Sehsphäre. Frontal 12 mm, sagittal 11 mm.	Linkes Auge: Am 2. Tage auf schmalem nasalen Streifen, am 3. Tage unsicher, am 4. Tage fehlend. Rechtes Auge: Bis zum 4. Tage typisch hemianopisch, dann medial lateral zurückgehend, zuletzt oberer lateral. Fleck. Beim Stossversuch und beim Fleischsuchen auf dem Boden noch am 89. Tage hochgradige Amblyopie.	Anscheinend wie gegen Fleisch.	Fehlen rechts dauernd, aber auch links vom 60. Tage an.	Ungestört.	8 Tage lang Sensibilitätsstörungen im rechten Nasenloch.
96	Exstirpation ca. 1 cm tief.	Links. Hinterer Abschnitt d. Sehsphäre. I. und II. Urwindung Hinterer Pol. Medialer Rand nahe d. Medianspalte; laterale Grenze: medialer Rand der III. Urwindung.	Linkes Auge: Schmaler nasaler Streifen. Dauer 23 Tage. Rechtes Auge: Typische Hemiopie, vom 6. Tage an lateraler halbmondförmiger Defect. Dauer 26 Tage.	Rechts bis zum 4. Tage total, allmählich wiederkehrend.	Bis zum 6. Tage gänzlich fehlend, dann allmählich wiederkehrend.	—	—
97	Exstirpation ca. $^3/_4$ cm tief.	Rechts. Annähernd Beob. 100 symmetrisch, reicht aber medial nicht so weit nach vorn. Zerstörung der ganzen I. und II. Urwindung und der Marksubstanz mit Ausnahme der Balkenstrahlung.	Anfänglich beiderseits total blind. Aufhellung rechts vom 6. Tage an, in der Mitte nach beiden Seiten zunehmend, zuletzt im lateralen oberen Quadranten; links vom 4. Tage an zuerst in der Mitte unten, dann nach oben zunehmend, zuletzt im lateralen oberen Quadranten. Amblyopie bei Stossversuch und auf dem Boden bis zum Schluss.	Nur bis zum 10. Tage.	Fehlen.	—	—

No. d. Beob.	Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlidreflex	Bemerkungen
98	Exstirpation.	Rechts. Hinten medial bis an den hinteren Pol, lateral 5 mm entfernt, medial bis an die Medianspalte reichend. Laterale Grenze: medialer Rand der III. Urwindung. Vordere Grenze: 6 mm hinter dem vorderen Rand der Sehsphäre. Frontal 18 mm, sagittal 13 mm.	Rechtes Auge: Dauernde Amblyopie von der 1. Operation, bis gegen den 9. Tag schmaler nasaler Streifen blind. Linkes Auge: Bis zum 3. Tage oberhalb des Aequators und auf einem temporalen Streifen blind. Vom 4. bis gegen den 9. Tag nur noch temporaler Streifen.	Fehlt.	Links überhaupt ungestört; rechts beginnen sie am 4. Tage, also nach mehr als 3 Monaten nach der 1. Operation wiederzukehren und sind am 23. Tage gegen flache und schmale Hand vorhanden.	Ungestört.	Nach Operation hinten Intactheit der opt. Reflexe.
99	Exstirpation über 1 cm tief.	Links. Hintere Grenze fast hinterer Pol; medial ca. 3 mm von der Medianspalte entfernt bleibend. Vordere Grenze nahe dem vorderen Rand der Sehsphäre; laterale Grenze nahe dem lateralen Rand der II. Urwindung.	Hund unaufmerksam. Am 4. Tage hemianopisch. Am 6. Tage ca. $^2/_3$, bis z. 10. Tage Hälfte des Gesichtsfeldes, 11. Tag schmaler temporaler Streifen, 12. Tag verschwunden.	Bis zum 6. Tage.	Fehlen dauernd.	Ungestört.	—
100	Exstirpation ca. $^3/_4$ cm tief.	Links. Hinten medial 2 mm, lateral 5 mm, vom hinteren Pol, medial bis an die Medianspalte reichend. Laterale Grenze: medialer Rand der III. Urwindung; vordere Grenze: Senkrechte Spitze der Fossa Sylvii — Falx.	Linkes Auge: Bis zum 5. Tage nasaler Streifen blind. Rechtes Auge: Bis zum 4. Tage total, nachher hemianopisch von unten medial nach oben lateral abnehmend. Dauer höchstens 26 Tage.	Bis zum 4. Tage total, dann auf der amblyopischen Partie.	Fehlen.	—	—

Zusammenfassung.

1. Sehstörungen. (aa. Reaction gegen Fleisch): Den in der Tabelle V vereinigten 10 Versuchen wohnt deshalb ein besonderes

Interesse bei, weil bei ihnen neben der Stelle A_1 noch andere benachbarte Theile der Convexität in grösserer Ausdehnung zerstört waren. Wenn also die Lehre Munk's begründet wäre, so hätte man je nach der Lage des nachbarlichen Rindendefectes einen der Stelle des deutlichen Sehens benachbarten Gesichtsfelddefect entweder medial, lateral, oben oder unten entdecken müssen, und da ausserdem noch die Stelle des deutlichen Sehens unbrauchbar geworden sein sollte, so hätte ein in dieser Weise vergrössertes Scotom der wesentlichsten Theile des Gesichtsfeldes der Beobachtung um so weniger leicht entgehen dürfen. Gleichzeitig konnte aber die Beobachtung der Folgen, welche die verschiedenartig um die Stelle A_1 localisirten Läsionen für die einzelnen Theile des Gesichtsfeldes gehabt hatten als Prüfstein für die Richtigkeit der Projectionslehre von Munk mit Bezug auf die fraglichen Regionen dienen. Aus diesem Grunde habe ich die einzelnen Beobachtungen der Tabelle V derart angeordnet, dass den Anfang machen diejenigen Beobachtungen, bei denen die Läsion im Anschluss an die ähnlich localisirte Beob. 75 der Tabelle IV a den vorderen Abschnitt der Hemisphäre mit in ihren Bereich zog, hieran schliessen sich die mehr hinten und an diese eine mehr medial localisirte Operation. Die Mitverletzungen des lateralen Abschnittes habe ich nicht besonders berücksichtigt. Zunächst haben wir wieder die Frage zu beantworten „ob die Stelle des deutlichen Sehens vorzugsweise geschädigt und ob sie rindenblind war". Wiederum ergiebt sich für alle diese Fälle ausnahmslos, dass kein Theil des Gesichtsfeldes dieser Hunde, insbesondere nicht die Stelle des deutlichen Sehens durch die Operation rindenblind geworden war, sondern dass alle, auf allen Theilen ihrer Gesichtsfelder das Sehvermögen wieder erlangten, nur der Hund der Beobb. 97 und 100 starb am 42. Tage, bevor sich ein noch restirender lateraler oberer Sector des betreffenden (linken) Auges aufgehellt hatte.

Sehen wir ferner zu, wann die Stelle des deutlichen Sehens im Verhältniss zu anderen Theilen des Gesichtsfeldes[1]) wieder functionstüchtig wurde, so ergiebt sich Folgendes: Beob. 98 ungestört (17); Beob. 96—5 (28); Beob. 92—7 (23); Beob. 93—7 (18); Beob. 99—8 (12); Beob. 100—11 (23—27); Beob. 91—14 (38); Beob. 94—15 (92).

Die Stelle des deutlichen Sehens war also auch in diesen Fällen keineswegs vorzugsweise geschädigt, sondern sie wurde auch hier mit zuerst wieder functionstüchtig.

---

1) Die eingeklammerte Zahl zeigt den Tag an, an dem das Verschwinden des Scotoms aus dem Gesichtsfeld zuerst notirt ist.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen die Beobb. 95 und 97. Bei der ersteren konnte der Hund mit der Stelle des deutlichen Sehens zwar relativ früh, am 6. Tage wieder sehen, d. h. er schnappte nach kleinen Fleischstücken, sobald sie von der Seite her eingeführt, die Grenze des lateralen Scotoms medialwärts überschritten hatten, und ebenso reagirte schliesslich, nachdem das Scotom sich gänzlich verloren hatte (am 54. Tage) das ganze Gesichtsfeld; aber es bestand noch eine deutlich wahrnehmbare und nicht wieder verschwindende Amblyopie fort, auf die dann näher einzugehen sein wird, wenn von der Art der Sehstörung gesprochen werden soll.

Aehnlich, aber doch noch in gewisser Beziehung anders war die Sachlage bei der Beob. 97. Anders insofern, als der Versuch einer 2. symmetrischen Operation galt und als die restirende Amblyopie am stärksten auf der der Operation gleichnamigen Seite hervortrat. (Dass auf der gegenüberliegenden Seite noch ein lateraler blinder Fleck bei dem Tode des Thieres vorhanden war, habe ich oben bereits angeführt.) Im Uebrigen aber war eine der Art nach gleiche Amblyopie des ganzen Gesichtsfeldes beiderseits während eines verhältnissmässig langen Zeitraums unschwer zu erkennen. Auch hierauf werde ich später zurückkommen.

Zu denjenigen Operationen, welche neben der Stelle A_1 den vorderen Theil oder besonders den vorderen Theil der Sehsphäre in Mitleidenschaft zogen, rechne ich die Beobb. 91—95. Bei der Beob. 91 nahm die Operation die vordere und mittlere Partie der Sehsphäre Munk's, sowie die caudale Partie seiner Augenregion, also die vordere Partie der Sehsphäre nach der Begrenzung v. Monakow's ein. Die Zerstörung war, wie der Durchschnitt lehrt, eine sehr hochgradige und tiefgreifende. Demnach hätte dauernd rindenblind sein müssen ein Theil der Stelle des deutlichen Sehens und der grössere Theil der unteren Hälfte des linken Gesichtsfeldes. Thatsächlich bestand zuerst eine typische Hemianopsie, die sich derart verlor, dass sich zuerst gerade diejenigen Theile, welche rindenblind hätten sein sollen, nämlich die Stelle des deutlichen Sehens und die unteren Partien des Gesichtsfeldes aufhellten, während die oberen Partien, die intakt hätten sein sollen, noch länger blind blieben. Es folgt die Beob. 92. Hier reichte die Zerstörung in frontaler Richtung gleichfalls bis in die Augenregion hinein, und hatte fast die ganze dorsale Partie des Markes zerstört, sodass das Scotom nach der Theorie Munk's ähnlich wie bei der Beob. 91 postulirt hätte aussehen müssen. Thatsächlich aber verlief die Sehstörung wieder gerade umgekehrt, also ähnlich wie bei der Beob. 91, derart, dass eine typische Hemianopsie beobachtet wurde, die in der

Weise zurückging, dass die Stelle des deutlichen Sehens schon am 7. Tage frei war, während in der Folge sich gerade die unteren anstatt der oberen Gesichtsfeldpartien zuerst aufhellten. Bei der Beob. 93 betraf die Ausschaltung gleichfalls noch den caudalen Theil der Augenregion; ausserdem hatte sie aber dem Anscheine nach auch noch den caudal von der Stelle A_1 liegenden Abschnitt mit in ihren Bereich gezogen. Das dorsale Mark war gänzlich zu Grunde gegangen und von der lateralen und medialen Nachbarschaft der Auflagerung keinesfalls viel functionsfähige Substanz übrig geblieben. Auch hier hätte die Sehstörung also, um dem Schema zu entsprechen, neben der Stelle des deutlichen Sehens vornehmlich den unteren Theil des Gesichtsfeldes, abgesehen von dem, was sonst noch hätte fehlen müssen, einnehmen sollen. Die Stelle des deutlichen Sehens fungirte aber bereits am 7. Tage wieder. Die Sehstörung bestand in einer typischen Hemianopsie, und wenn ein Theil des Gesichtsfeldes weniger betroffen war, so war es gerade der untere Theil desselben. Bemerkenswerth ist ferner im Gegensatz zu der Grösse der angerichteten Zerstörung der schnelle Ablauf der Sehstörung. Bei der Beob. 94 reichte die Zerstörung nur bis an die vordere Grenze der sogenannten Sehsphäre und nahm daselbst wenigstens oberflächlich in frontaler Richtung nicht deren ganzes Areal ein. Der Durchschnitt zeigte allerdings, dass in der Tiefe mehr als nach dem oberflächlichen Ansehen vermuthet werden durfte, ausgeschaltet war. Da fast die ganze hintere Hälfte der Sehsphäre intact gelassen war, so hätte wenigstens die obere Hälfte des linken Gesichtsfeldes freibleiben müssen, und da, wenn überhaupt ein Theil der vorderen Hälfte der Sehsphäre functionsfähig geblieben war, dies von ihrer medialen Partie galt, so hätte die laterale Partie des linken Gesichtsfeldes sehend bleiben müssen. Andererseits sollte der Eingriff in die 1. Urwindung aber auch eine temporale Sehstörung zur Folge haben. Thatsächlich war, abgesehen von den Beobachtungen der ersten Tage, gerade ein unterer mittlerer Sector des linken Auges an Stelle eines oberen Ausschnittes sehend und dieser Sector vergrösserte sich nach beiden Seiten derart, dass das amblyopische Gesichtsfeld noch bis zuletzt eine obere Zone in sich schloss, welche schon ganz zu Anfang hätte sehend werden, wenn nicht überhaupt bleiben sollen. Bei der Beob. 95 war der grössere Theil der Convexität der Sehsphäre, jedenfalls aber die Stelle A_1 und die vordere Partie vollständig ausgeschaltet, am wenigsten betheiligt war noch die hintere Partie. Neben der Stelle des deutlichen Sehens hätte also fast das ganze Gesichtsfeld, am wenigsten seine obere Partie rindenblind sein müssen. Obschon die Sehstörung entsprechend der Grösse der Zerstörung von langer Dauer war, über

50 Tage, war doch kein Theil der Retina, namentlich nicht die Stelle des deutlichen Sehens, dauernd rindenblind. Die Sehstörung verlief als typische Hemianopsie, sich typisch von nasal unten nach temporal oben aufhellend, sodass also nicht der untere, sondern der obere Theil des Gesichtsfeldes stärker betroffen erschien.

Wenn sich also bei der Beob. 75 eine wenigstens oberflächliche Congruenz der Sehstörung mit den Behauptungen Munk's insofern erkennen liess, als das Scotom, obschon nur vorübergehend, doch die unteren Partien des Gesichtsfeldes vorwiegend betheiligte, so traf dies bei den soeben besprochenen Beobachtungen nicht nur nicht zu, sondern in so gut wie allen Fällen trat gerade das Gegentheil in die Erscheinung: die untere Gesichtsfeldpartie war am wenigsten betroffen.

Zu denjenigen Operationen, welche neben der Stelle A_1 den hinteren oder besonders den hinteren Theil der Sehsphäre in Mitleidenschaft zogen, rechne ich die Beobb. 96—99. Bei der Beob. 96 war die Stelle A_1 und die hintere Hälfte der Sehsphäre zerstört. Die Stelle des deutlichen Sehens und der grössere Theil der oberen Hälfte des Gesichtsfeldes hätten dauernd rindenblind sein sollen. Die Stelle des deutlichen Sehens functionirte jedoch bereits am 5. Tage wieder, während die anfänglich vorhandene Hemianopsie gerade aus den oberen Theilen des Gesichtsfeldes ungewöhnlich früh verschwand und sich mehr in dessen lateralstem Theil aufhielt. Bei der Beob. 97 begriff die Läsion die ganze hintere Hälfte der Sehsphäre in sich und reichte mit ihrem vorderen Winkel noch erheblich in die vordere Hälfte hinein. Die Stelle A_1 einschliesslich des darunter liegenden Marklagers war gänzlich zerstört. Die Stelle des deutlichen Sehens, sowie der obere und der laterale Theil des Gesichtsfeldes des linken Auges hätten also dauernd rindenblind sein müssen. In der That betraf die Sehstörung des linken Auges den oberen und den lateralen Theil des Gesichtsfeldes insofern erheblich stärker, als die Aufhellung desselben im unteren und medialen Theil begann und dann nach oben und medial fortschritt, sodass beim Tode des Thieres nur noch ein oberer temporaler Kreisausschnitt blind war. Indessen würde sich vermuthlich, wie in zahlreichen anderen Fällen auch dieser noch aufgehellt haben. Die übrigen Theile des Gesichtsfeldes, insbesondere die Stelle des deutlichen Sehens, waren jedoch in keinem Falle rindenblind. Bei der Beob. 98 war die Stelle A_1 gänzlich zerstört, ausserdem aber noch der entsprechende Theil des Randwulstes und ein grosser Theil des hinteren, sowie des lateralen Abschnittes der Sehsphäre. Die Sehstörung hätte folglich nach Munk auf dem linken Auge einmal die Stelle des deut-

lichen Sehens, dann aber den oberen und lateralen Theil des Gesichtsfeldes betreffen müssen. Alle diese Theile hätten dauernd rindenblind sein sollen. Nun war aber die Stelle des deutlichen Sehens bereits am 2. Tage frei. Der obere Theil des Gesichtsfeldes zeigte sich allerdings hochgradig betheiligt; aber diese Sehstörung war nur am 2. und 3. Tage nachweisbar. Dann bestand die Sehstörung, so lange sie überhaupt noch beobachtet werden konnte, wie in den meisten anderen Fällen, nur noch in einem temporalen Streifen fort. Bei der Beob. 99 war der grössere Theil der Sehsphäre, namentlich die Stelle A_1 vollständig, die hintere Partie fast vollständig und die vordere Partie in ihrem mittleren Theil zerstört. Die Zerstörung reichte bis an die Ventrikelwand. Die Stelle des deutlichen Sehens, welche rindenblind hätte sein sollen, hatte sich bereits am 8. Tage wieder erholt; die obere Partie des Gesichtsfeldes, welche vorwiegend hätte betroffen sein sollen, war vorwiegend betroffen, war aber gleichfalls nicht rindenblind, sondern functionirte am 12. Tage bereits wieder in ihrer ganzen Ausdehnung.

Die Beob. 100 führe ich als eine solche an, bei der neben der Stelle A_1 vornehmlich die mediale Partie der Sehsphäre zerstört war. Die gesetzte Zerstörung betraf also neben der gänzlich ausgeschalteten Stelle A_1 vornehmlich den Randwulst und den mittleren Theil der II. Urwindung. Rindenblind hätten also sein müssen einmal die Stelle des deutlichen Sehens, ferner die laterale und ein Theil der oberen Partie des Gesichtsfeldes. Thatsächlich war kein Theil desselben rindenblind, insofern die Sehstörung am 27. Tage gänzlich verschwunden und insbesondere die Stelle des deutlichen Sehens bereits am 11. Tage frei war. Dagegen waren allerdings die lateralen und oberen Theile des Gesichtsfeldes stärker und länger betroffen als die medialen und unteren.

Die Dauer der Sehstörung war hier entsprechend der Grösse der Verletzung im Allgemeinen grösser als bei den Objecten der vorigen Versuchsreihe. Eine besondere Stellung nehmen dabei die Versuche 97, 94 und 91 ein, bei denen die Verletzung des anderseitigen Hinterhauptlappens ein Wiederaufleben der erstmaligen Sehstörung zur Folge hatte, worauf ich später zurückzukommen beabsichtige. Aber auch abgesehen von diesen Versuchen, betrug die Dauer der nachweisbaren Sehstörung bei den übriggebliebenen 6 Beobachtungen 12, 17, 18, 23, 27, 28 Tage.

bb. Die Sehstörung gegen Licht verhielt sich auch in diesen Fällen annähernd wie die gegen Fleisch. Besonders zu erwähnen ist nur die Beob. 94, bei der der Hund auf den oberen, gegen Fleisch noch reactionslosen Partien mit einer abgeschwächten Reaction, mit Fixiren anstatt mit Scheuen antwortete, ferner die Beob. 96, bei der

noch eine residuale Abschwächung der normalen Reaction mit Scheuen auf den vorher blinden Partien zu erkennen war und endlich die Beob. 94 und 97, bei denen die Reaction gegen Licht ausgesprochener war als die gegen Fleisch.

2. Die optischen Reflexe waren bei einer von den 10 hier in Frage kommenden Beobachtungen (Beob. 98) überhaupt nicht gestört. Bei dieser war die Stelle des deutlichen Sehens und der grössere Theil der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes von Anfang an frei von einer Sehstörung. Der Hund der Beob. 97 starb vor gänzlichem Ablauf der Sehstörung. Zu dieser Zeit, am 41. Tage, fehlten die optischen Reflexe noch gänzlich, während die Sehstörung des betreffenden Auges sich schon seit längerer Zeit auf die lateralsten Partien des Gesichtsfeldes zurückgezogen hatte. Bei den noch verbleibenden 8 Fällen hielt die Störung der optischen Reflexe gerade wie bei der vorigen Serie stets länger an als die Sehstörung und zwar dauerte ihre totale Aufhebung in allen Fällen mit Ausnahme der Beob. 96 länger als die Sehstörung, obwohl in allen diesen Fällen die Stelle des deutlichen Sehens und deren nasale und untere Nachbarschaft schon längst wieder functionirten. Bei der Beob. 96 verschwand die totale Aufhebung der optischen Reflexe gleichzeitig mit der totalen Blindheit jener Partien am 5. Tage; ihre Abschwächung wurde aber bis zum Ende der Beobachtung mindestens 11 Tage länger als die Sehstörung verfolgt. Bei allen diesen Beobachtungen mit Ausnahme der Beob. 95 war ihre Störung bei Schluss der Beobachtungszeit noch nicht abgelaufen, obwohl die letztere in maximo 116 Tage dauerte. Besonders zu erwähnen bleibt nur noch, dass die Hunde der Beobb. 93, 94 und 97 zeitweise bei Annäherung der flachen Hand unruhig wurden, also bekundeten, dass sie sahen, während der optische Reflex ausblieb, sowie dass der Hund der Beob. 91 zeitweise mehr oder minder deutliche Reflexe erkennen liess, während sie an anderen dazwischen liegenden und darauffolgenden Tagen wieder fehlten.

Alles in allem ergiebt sich, dass die Störung der optischen Reflexe auch in diesen Fällen mit wenigen Ausnahmen erheblich weiter reichte als selbst die Reste der Sehstörung und dass sie entsprechend der grösseren Erheblichkeit der Läsion von viel längerer Dauer war als in der vorigen Serie unserer Beobachtungen.

3. Der Nasenlidreflex war in keinem dieser Fälle als gestört angemerkt.

4. Das Verhältniss der Läsionen zur Sehstörung. Von den 36 centralen Operationen interessiren uns in erster Linie diejenigen

8 Beobachtungen, bei denen gar keine Sehstörung gegen Fleisch (in einem Falle eine vorübergehende Sehstörung gegen Licht) zu beobachten gewesen war. An diese reihen sich an die Beobb. 76, 82, 86 und 88, bei denen nur eine undeutliche, bezw. nur am 2. oder 3. Tage wahrnehmbare Sehstörung nachweisbar war. Von diesen zusammen 12 Operationen betrafen 7 Unterschneidungen, 2 Anätzungen, 1 Auslöffelung und 2 anderweitige Exstirpationen. Alle mit Ausnahme der Beob. 76 waren als Secundäroperationen an solchen Gehirnen ausgeführt worden, bei denen schon eine oder mehrere andere Operationen ausserhalb des Occipitalhirns ausgeführt worden waren.

Naturgemäss war weder der corticale Umfang, noch die Tiefe des Eingriffs bei allen diesen Versuchen gleich. Jedoch war die Rinde der Stelle A 1 sicherlich in allen Fällen mindestens bis auf kleine Grenzbezirke, in der Regel aber über diese Grenzen hinaus ausgeschaltet worden und selbst wenn man, z. B. bezüglich der Unterschneidungen, unterstellen sollte, dass die Rinde nicht vollständig vernichtet gewesen wäre, sondern dass von ihr aus noch irgendwelche brauchbare hypothetische Wege bestanden hätten, was übrigens so unwahrscheinlich wie möglich ist, so wäre die Grösse des Trauma doch immer eine derartige gewesen, dass die Function der angegriffenen Rinde und ihrer nächsten Umgebung mindestens für längere Zeit hätte aufgehoben sein müssen. Indessen war auch die Tiefe der angerichteten Zerstörungen keineswegs gleichmässig oder vorwiegend unerheblich, wenn auch, wie z. B. bei der Beobachtung 86 gelegentlich nur die Rinde selbst unterschnitten war, ohne dass sich auf dem Frontalschnitt makroskopisch tiefergehende Läsionen hätten erkennen lassen. In anderen Fällen wie z. B. in den Beobachtungen 81 und 76 waren dagegen recht tiefgreifende Zerstörungen der weissen Substanz angerichtet worden.

Aus diesen Versuchen geht jedenfalls soviel mit Sicherheit hervor, dass der Hund der Stelle A_1 beraubt werden kann, ohne dass daraus nothwendig eine nachweisbare Einbusse an seinem Sehvermögen, insbesondere an dem Sehvermögen der Stelle des deutlichen Sehens folgen müsste. Diese Stelle kann deshalb der Rinde der Stelle A_1 unmöglich coordinirt sein, ja, sie muss, wenn sie überhaupt zum Sehact in Beziehungen steht, was ich nicht bezweifeln will, durch andere corticale Gebiete vollkommen vertretbar sein. Ebensowenig kann ein Theil der örtlich zu ihr in Beziehung stehenden weissen Substanz eine besondere Wichtigkeit für den ungestörten Ablauf des Sehactes in Anspruch nehmen.

Die Beobachtung 76 betrifft eine der zu allerletzt von mir ausge führten Operationen. Sie ist von ganz besonderer Wichtigkeit. Ich hatte bis dahin geglaubt, dass das Ausbleiben der Sehstörung nach Verletzungen der Stelle A_1 nur bei Secundäroperationen zu beobachten sei; diese Beobachtung hat mir bewiesen, dass dies auch bei Primäroperationen an dieser Stelle vorkommen kann, denn das, was hier ganz passager an Sehstörung in die Erscheinung trat, kommt in viel höherem Grade bei Operationen ausserhalb der Sehsphäre vor.

Angesichts der durch diese Beobachtungen geschaffenen Sachlage sind die sämmtlichen anderen Operationen mit positivem Erfolg von geringerer Wichtigkeit. Man muss von vornherein sagen, dass dieser positive Erfolg zwar nicht als unbedingt unabhängig von der Ausschaltung der grauen Rinde der Stelle A_1 angesehen werden muss, dass die Wahrscheinlichkeit jedoch bei Weitem grösser ist, dass er hauptsächlich von irgendwelchen, einstweilen nicht näher bekannten Nebenverletzungen der Sehbahn abhängt. Durchmustert man die Querschnitte dieser Gehirne mit ihren ausgedehnten Zerstörungen des grossen Marklagers und ihren vielfach weit in die Tiefe reichenden Erweichungsstreifen, so erscheint dies ohne Weiteres verständlich. Indessen kann etwas Näheres und Sicheres über den hier vorliegenden Mechanismus doch auf Grund einer so oberflächlichen anatomischen Betrachtung, wie sie ein oder mehrere Querschnitte gestatten, nicht gesagt werden; erst die Untersuchung durch das Studium von Serienschnitten, welche in guten Händen ist, kann und wird vielleicht Aufklärung schaffen.

b) Laterale Läsionen.

Da die Ausschaltung des lateralen Drittels der Sehsphäre nur Blindheit des medialen Viertels des gleichseitigen Auges und Ausschaltung der lateralen Hälfte der Sehsphäre daneben noch Blindheit des medialsten Streifens des dem gegenüberliegenden Auge zukommenden Gesichts-

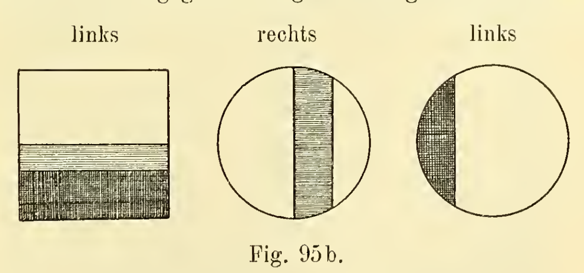


Fig. 95b.

feldantheiles zur Folge haben sollte, so musste der Typus der durch solche Ausschaltungen entstehenden Scotome sich wie in den Figuren 95b

darstellen. Fraglich war also zunächst, ob durch Ausschaltung des lateralen Drittels wirklich nur das gleichseitige Auge oder doch mindestens dieses vornehmlich geschädigt würde, und ferner, da bei der Natur dieser Eingriffe ein Uebergreifen so grosser Läsionen auf den Sehsphärenrest mit ziemlicher Sicherheit zu erwarten stand, ob wenigstens durch Partialexstirpationen innerhalb des lateralen Drittels ein ausschliesslich gleichseitiger Gesichtsfelddefect zu erzielen wäre. Dann aber war hier noch eine andere Möglichkeit gegeben, den Werth dieser ganzen Projectionslehre durch einen einfachen Doppelversuch in absolut entscheidender Weise zu prüfen.

Nahm man das laterale Drittel z. B. der linken Sehsphäre fort, so sollte darauf Blindheit des medialen Viertels des linken Gesichtsfeldes folgen. Nahm man dann gleichzeitig oder in einer 2. Sitzung die laterale Hälfte der rechten Sehsphäre fort, so musste darauf, abgesehen von der rechtsseitigen Sehstörung, ein Ausfall des dem nasalen Viertel anliegenden Gesichtsfeldstreifens folgen, sodass der Hund nunmehr auf dem linken Auge eine dauernde nasale Hemianopsie haben musste. Nahm man beiderseitig die laterale Hälfte der Sehsphäre fort, so musste eine doppelseitige dauernde nasale Hemianopsie die Folge sein. Zwar war es dann Sache des Zufalls, ob diese Scotome gerade mit dem verticalen Meridian abschnitten oder nicht, aber jedenfalls mussten doch die nasalen Hälften beider Gesichtsfelder fehlen, und da sonst in der Regel die temporalen Hälften der Gesichtsfelder zu fehlen pflegen, so musste ein derartiges ungewöhnliches Ereigniss um so mehr in die Augen springen.

Das zur Entscheidung dieser 3 Fragen angesammelte Material habe ich gemäss den 3 Abtheilungen der Tabelle VI angeordnet.

A. Atypische Operationen.

Von den 4 hier angeführten Operationen hat keine rein das ihr zugewiesene Gebiet betroffen. Ich halte dies bei der Kleinheit des Areals und der Tendenz dieser Läsionen zum Uebergreifen auf Nachbargebiete auch für so gut wie unmöglich, jedenfalls aber Mühe und Zeitverlust nicht lohnend. Unter diesen Umständen beschränke ich mich auf Wiedergabe der Abbildungen und die tabellarische Zusammenstellung der gewonnenen Resultate.

Beobachtung 101 und 102.

Fig. 166.

Fig. 167.



Fig. 168.

Beobachtung 103 und 104.

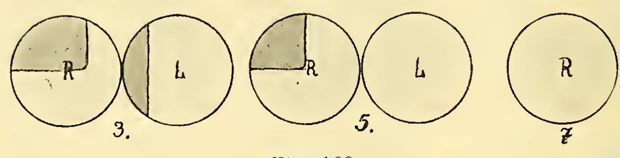


Fig. 169.



Fig. 170.

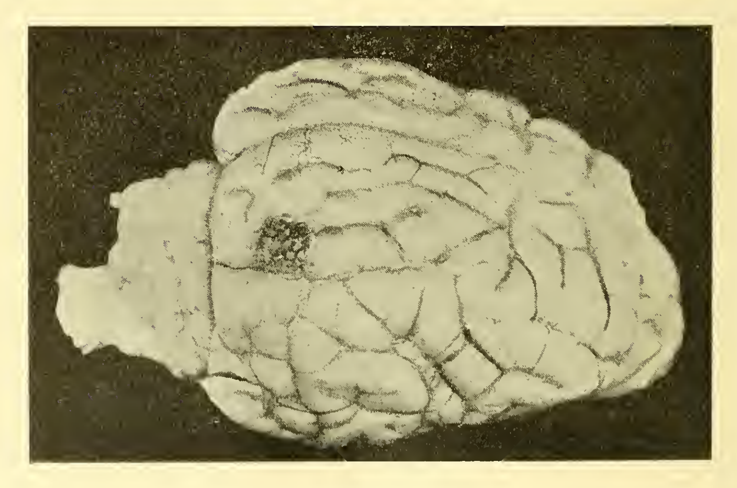


Fig. 171.

Tabelle VIa.

Laterale Läsionen. Atypische.

No. d. Beob.	Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlidreflex	Bemerkungen
101	Exstirpation ca. $^3/_4$ cm tief.	Links. Hinterer Theil der II. Urwindung und nach lateral umbiegender Theil der I. Urwindung. Sagittal 14 mm, frontal 6 mm. Annähernd parallel der Mittellinie.	Links: Oberer nasaler Kreisabschnitt, allmählich kleiner werdend, blind. Dauer 8 Tage. Rechts: Vornehmlich oberhalb, nur am 2. und 3. Tage lateral unterhalb des Aequators; typisch abnehmend. Dauer 13 Tage.	Wie gegen Fleisch.	Rechts anfangs fehlend, vom 8. Tage an bis zum Schluss der Beob. gegen flache Hand normal, gegen schmale Hand fehlend oder abgeschwächt.	Ungestört.	—
102	Exstirpation ca. 7 mm tief.	Rechts. Absteigender Theil der I. und hinterer Theil der II. Urwindung. Sagittal 11 mm, frontal 6 mm. Annähernd parallel der Mittellinie.	Fehlt.	Fehlt.	Ungestört.	Ungestört.	—
103	Exstirpation ca. $^3/_4$ cm. tief.	Links. Vorderer Theil der nach unten umbiegenden gegabelten I. Urwindung u. hinterer Rand der II. Urwindung Laterale Ecke 11,5 mm vom hinteren Pol, vordere Ecke 16 mm von der Medianspalte. Sagittal 7,5 mm, frontal 9 mm.	Links: Nasaler blinder Streifen nur am 3. Tage. Rechts: Am 3. Tage fast der ganze obere Antheil des Gesichtsfeldes, am 5. Tage nur noch oberer äussserer Quadrant. Dauer 6 Tage.	Nur am 3. Tage Abschwächung der Reaction.	Fehlen bis zum 7. Tage, dann abgeschwächt.	Abgeschwächt bis zum 5. Tage.	—
104	Exstirpation ca. $^3/_4$ cm tief.	Rechts. Beide Schenkel der II. Urwindung. Sagittal 8 mm, frontal 7 mm. Hinterer Rand 10,5 mm vom hinteren Pol, vordere mediale Ecke 17,5 mm von der Mittellinie entfernt.	Fehlt vom 5. Tage an; vorher nicht zu untersuchen.	Wie gegen Fleisch.	Ungestört.	Ungestört.	—

links  rechts

Fig. 172. (Zu Beob. 103 und 104 gehörig.)

Zusammenfassung.

1. Sehstörungen (aa. Reaction gegen Fleisch): Die Auflagerung der Beob. 101 sitzt grösstentheils in der hinteren Partie des lateralen Drittels der Sehsphäre und greift mit ihrer vorderen Ecke in den medialen Streifen der lateralen Hälfte über. Die Sehstörung des gleichseitigen Auges würde also, wenn sie andauernd gewesen wäre, insofern sie nur den oberen Abschnitt des medialen Streifens betraf, dem Postulat entsprochen haben, sie war aber nicht andauernd, sondern bereits am 9. Tage, 5 Tage früher als die des gegenüberliegenden Auges verschwunden. Diese hätte nur ein kleines Stück des nasalsten Streifens des linksseitigen Hemisphärenantheils betreffen sollen. Thatsächlich war jedoch zunächst der ganze oberhalb des Aequators liegende Abschnitt blind und dann hellte sich dieser Antheil wie gewöhnlich von nasal nach temporal auf, sodass der Abschnitt, welcher hätte blind bleiben sollen, zuerst wieder frei wurde.

Die 3 anderen Operationen, Beobb. 102, 103 und 104, haben das mit einander gemein, dass sie mehr den medialsten Abschnitt der lateralen Hälfte und nur wenig den medialen Streifen des lateralen Drittels der Sehsphäre betreffen. Dabei reicht die Läsion der Beob. 102 bis an den hinteren Pol, während der hintere Rand der Läsionen der Beobb. 103 und 104 11,5 und 10,5 mm vom hinteren Pol entfernt blieben.

Die Sehstörung hätte also bei allen 3 Operationen ein Stück des medialsten Streifens des gegenseitigen Gesichtsfeldantheils und ein Stück des nasalen Gesichtsfeldes der gleichen Seite betreffen müssen. Statt dessen fehlte die Sehstörung bei der Beob. 102 überhaupt und bei der Beob. 104, wenn nicht überhaupt, jedenfalls vom 5. Tage an. Bei der Beob. 103 aber, wo sie auf dem rechten Auge, entsprechend dem Ab-

stande der Läsion vom hinteren Pol und der Mittellinie den obersten lateralen Abschnitt des Gesichtsfeldes hätte freilassen sollen, nahm sie gerade diesen vorzugsweise ein, während der nasale Streifen des gleichnamigen Auges nur bis zum 4. Tage blind war.

2. Die optischen Reflexe fehlen bei den Beobb. 101 und 103, während der ersten 7 bezw. 6 Tage gänzlich und waren dann bis zum Schluss der betreffenden Beobachtungen abgeschwächt; bei den Beobb. 102 und 104 (annähernd symmetrischen Operationen an der 2. Hemisphäre) waren sie (ebenso wie das Sehvermögen) nicht alterirt.

3. Der Nasenlidreflex war nur bei der Beob. 103 bis zum 5. Tage abgeschwächt.

B. Typische Operationen.

α. Laterales Drittel.

Beobachtung 105.

Aufdeckung eines lateralen Streifens links von sagittal 20 mm, frontal-vorn 6,5 mm, frontal-hinten 7 mm. Der laterale Rand der Lücke ist vorn 20 mm, hinten 23 mm von der Mittellinie und der hintere Rand 1—2 mm von der Lambdanaht entfernt. Exstirpation auf ca. 7 mm Tiefe mit Messer und Präparatenheber.

Motilitätsstörungen: In der rechten Vorderpfote bis zum 13. Tage, insofern der Hund anfänglich dislociren und mit dem Dorsum aufsetzen lässt und später den sogenannten Defect der Willensenergie zeigt. Keine Störungen der Sensibilität und in der Schwebe.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Links: Nur am 2. Tage schmaler nasaler, oben etwas breiterer Streifen. Rechts: Am 2. Tage blind bis auf schmalen nasalen Streifen, der sich am 3. Tage unten, vom 4.—6. Tage unten und oben mehr verbreitert, während am 7. Tage nur noch etwas mehr als der obere laterale Quadrant und ein lateraler Streifen im unteren Quadranten und am 8. Tage neben dem letzteren nur der obere laterale Quadrant auf Fleisch nicht reagirt. Am 9. Tage reagirt nur noch der obere laterale Quadrant, am 10. Tage nur noch ein Kreisabschnitt auf Fleisch nicht. Am 13. Tage ist die Reaction daselbst noch unsicher, am 16. Tage keine Sehstörung mehr nachweisbar. Gegen Licht: Entsprechend der Sehstörung gegen Fleisch, sehr gut abgrenzbar; am 16. Tage scheut der Hund schon weit aussen.

Optische Reflexe: Links: Gegen schmale Hand fehlend oder nur angedeutet, gegen flache Hand normal. Rechts: Fehlend bis zum 10. Tage, dann bis zum Schluss der Beobachtung gegen flache Hand normal.

Nasenlidreflex: Eine während der ganzen Beobachtungszeit anfänglich stärkere, allmählich abnehmende Abschwächung nachweisbar.

Getödtet nach ca. $6^1/_2$ Wochen, nachdem inzwischen eine 2. symmetrische Operation ausgeführt worden war.

Section: Häute normal. Die 20 mm sagittal und 6 mm frontal messende

(zu Beob. 105)

(zu Beob. 106)

Fig. 173.

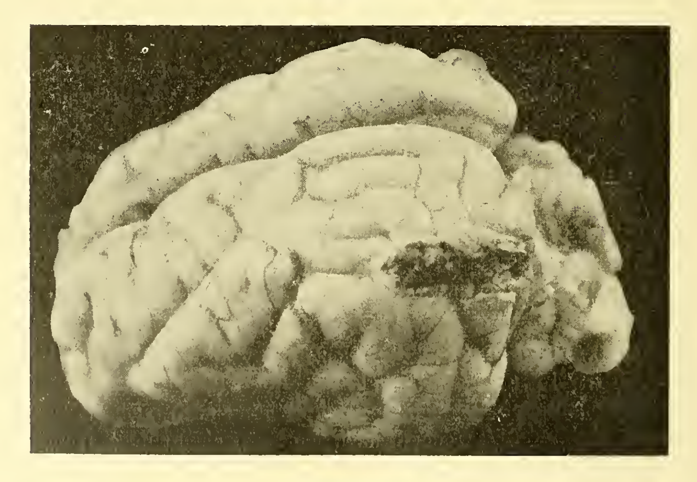


Fig. 174.

Narbenkappe sitzt dem lateralen Schenkel der II. Urwindung und dem absteigenden Schenkel der I. Urwindung auf und reicht vorn gerade bis an den hinteren Rand der III. Urwindung. Der hintere Rand reicht bis dicht an den hinteren Pol, der mediale bleibt vorn 16 mm, hinten 15 mm von der Medianspalte entfernt. 1. Durchschnitt am vorderen Rande der Narbe zeigt keine



Fig. 175.

Veränderungen. 2. Durchschnitt 8 mm weiter nach hinten: Rinde in der Breite der Narbe zerstört, angrenzende Rinde abgeblasst. Von der Narbe aus erstreckt sich ein rötlicher Erweichungsstreifen ins Markweiss bis ins Grau des von gegenüber medialbasal einschneidenden Sulcus calloso-marginalis.

Die Ausschaltung nahm das laterale Drittel der Sehsphäre ein. Die Sehstörung hätte also auf dem linken Auge den nasalen Streifen dauernd und auf dem rechten Auge höchstens den medialsten Gesichtsfeldantheil betreffen dürfen. Thatsächlich war sie auf dem linken Auge nur am 2. Tage vorhanden, während sie auf dem rechten Auge als typische Hemianopsie verlief.

Beobachtung 106.

Derselbe Hund von Beobachtung 105 (vergl. dort die Figuren). Aufdeckung eines lateralen Streifens rechts auf sagittal 20,5 mm, frontal vorn 6 mm, frontal hinten 8 mm. Der laterale Rand der Lücke ist vorn 20 mm, hinten 23 mm von der Mittellinie und der hintere Rand 1—2 mm von der Lambdanaht entfernt. Exstirpation ca. 7 mm tief. Die Rinde drängt sich von medial in die Lücke hinein.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Fehlt auf dem rechten Auge vom 2. Tage bis zum Schluss der Beobachtung gänzlich. Auf dem linken Auge am 2. Tage Blindheit bis auf eine schmale Zone im unteren inneren Quadranten, am 3. Tage

oberhalb des Aequators mit Ausnahme eines nasalen Streifens; vom 4.—8. Tage im oberen lateralen Quadranten, am 9. Tage dort unsicher, vom 10. Tage bis zum Schluss der Beobachtung (28 Tage) keine Sehstörung mehr, auch nicht beim Stossversuch und beim Fleischsuchen. Gegen Licht: Fehlt auf dem rechten Auge überhaupt. Auf dem linken Auge Reaction am 2. und 3. Tage



Fig. 176.

nur nasal vorhanden; von da an auf dem ganzen Gesichtsfelde in Gestalt von starkem Scheuen.

Optische Reflexe: Fehlen am 2. Tage beiderseits, vom 3.—11. Tage nur links, dann bis zum Schluss der Beobachtung gegen flache Hand abgeschwächt, gegen schmale Hand fehlend.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach 4 Wochen.

Section: Häute normal. Die Narbenkappe sitzt breit der II. Urwindung und dem absteigenden Schenkel der I. Urwindung auf. Sie misst sagittal 20 mm, frontal in der Mitte 10 mm, läuft aber vorn und hinten spitz aus. Sie reicht hinten bis dicht an den hier strahlig eingezogenen hinteren Pol und bleibt vorn 3 mm von der Senkrechten Falx — hinterer Rand der IV. Urwindung entfernt. Der mediale Rand bleibt vorn 17 mm, in der Mitte 10 mm und hinten 9 mm von der Medianspalte entfernt. 1. Durchschnitt am vorderen Rand der Narbe: Die lateralste Kante der II. Urwindung zeigt einen sich bis ins Mark fortsetzenden feinsten Erweichungsstreifen. 2. Durchschnitt 8 mm weiter nach hinten: Die Rinde ist in der ganzen Breite der Narbe zerstört und von dort erstreckt sich ein fast quadratischer breiter Zapfen von rötlich durchsetzter Narbenmasse quer durch das Markweiss bis fast an das gegenüberliegende Grau der medialen Fläche heran.

Die Ausschaltung betraf das laterale Drittel, wenn auch im vordersten und hintersten Abschnitt nicht gänzlich, dafür war die mediale Nachbarschaft der mittleren Partie incl. eines Theiles der Stelle A_1 zerstört. Der nasale Streifen rechts, der zum grösseren Theil hätte ausfallen sollen, war gänzlich frei, links betraf die Sehstörung vornehmlich die obere Hälfte des Gesichtsfeldes, was sich allenfalls mit der Lehre Munk's vereinigen liess, sie war aber bereits am 10. Tage verschwunden.

Beobachtung 107.

Schädellücke links lateral parallel der Mittellinie, sagittal 24 mm, frontal vorn 7 mm, frontal hinten 12 mm. Der Trepan rutscht bei Durchbohrung des sehr dünnen Schädels etwas aus und dringt soeben in die Schädelhöhle ein. Die Dura wird deshalb nicht eröffnet, sondern der Versuch abgebrochen und die Wunde aseptisch geschlossen. Wiedereröffnung der Wunde 4 Tage später, nachdem sich inzwischen keinerlei Störungen gezeigt haben. Die Dura zeigt sich innerhalb der Knochenlücke verdickt und mit Auflagerungen bedeckt. Die

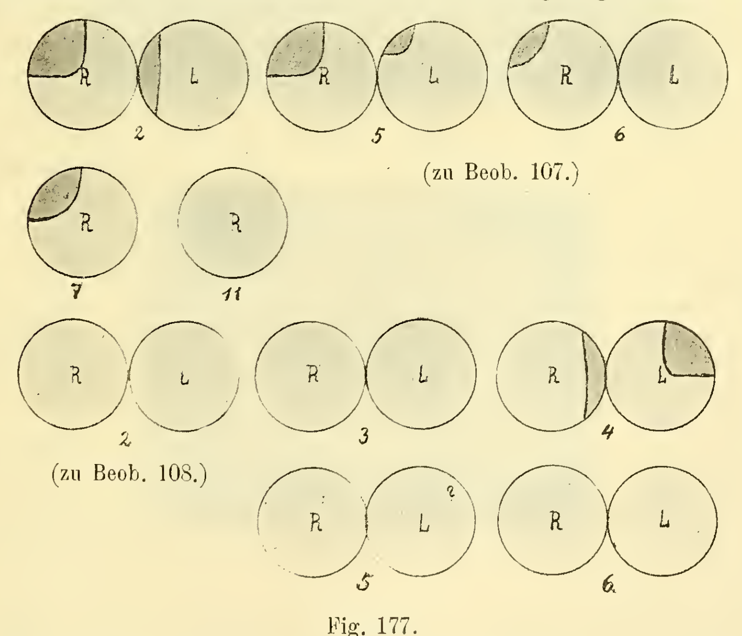


Fig. 177.

Hirnoberfläche wird in einer Breite von 7 mm freigelegt und auf 7 mm Tiefe nach Umschneidung mit dem Messer incl. des hinteren Pols herausgehoben.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Links: Schmaler nasaler Streifen bis

zum 4. Tage, am 5. Tage nur noch oben medial ein blinder Fleck, am 6. Tage keine Sehstörung mehr. Rechts: Bis zum 5. Tage deutlich der obere temporale Quadrant, am 6. Tage anscheinend etwas weniger als dieser, am 7. Tage wieder annähernd der ganze Quadrant reactionslos, am 9. Tage lässt sich die gleiche Sehstörung nur in der Schwebe, aber nicht mehr auf dem Schoosse



Fig. 178.

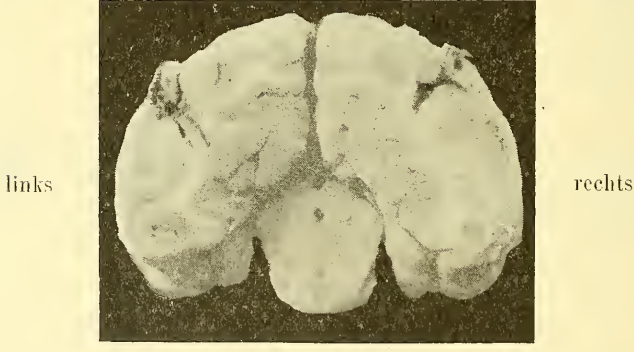


Fig. 179.

nachweisen; am 11. Tage fehlt sie gänzlich. Gegen Licht: Vom 2.—5. Tage Reaction beiderseits fehlend, vom 5.—7. Tage links wenig vorhanden, rechts fehlend; vom 7.—11. Tage rechts medial, links über dem ganzen Gesichtsfeld vorhanden, dann beiderseits gleich.

Optische Reflexe: Fehlen rechts bis zum 10. Tage, am 11. Tage abgeschwächt vorhanden.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach ca. 5 Wochen, nachdem inzwischen eine 2. symmetrische Operation ausgeführt worden war.

Section: Häute normal. Die Narbe misst sagittal 17 mm, frontal in der Mitte 8 mm und verjüngt sich nach vorn und hinten etwas. Sie sitzt der II. Urwindung und dem absteigenden Schenkel der I. Urwindung auf und reicht mit ihrer vordersten lateralen Kante gerade bis an den hinteren Rand der III. Urwindung. Der hinterste Rand der Narbe reicht bis an den hinteren Pol, der mediale Rand bleibt vorn 16 mm, hinten 14 mm von der Medianspalte entfernt. 1. Durchschnitt am vorderen Rande der Narbe: Rinde und Mark intact. 2. Durchschnitt 6 mm hinter dem vorderen Rand der Narbe: Die Rinde ist in der Breite der Narbe völlig zerstört. Von der Narbe geht ein röthlicher Erweichungsstreifen basal-medialwärts mehrere Millimeter in das Markweiss hinein.

Nach der Ausschaltung des lateralen Drittels der Sehsphäre hätte Rindenblindheit des gleichseitigen Gesichtsfeldantheiles und allenfalls noch eine Sehstörung des medialsten Streifens des gegenseitigen Gesichtsfeldantheiles eintreten sollen. Während nun der Letztere ganz frei blieb, wurde eine bis zum 11. Tage dauernde Sehstörung des lateralen oberen Quadranten, welcher seinerseits hätte frei bleiben sollen, beobachtet. Der nasale Streifen der gleichen Seite war nur vom 2. bis 4. Tage blind, am 5. Tage bestand nur noch ein kleiner blinder Fleck in der oberen Ecke dieses Streifens, der am 6. Tage gleichfalls verschwunden war.

Beobachtung 108.

Derselbe Hund von Beobachtung 107 (vergl. dort die Figuren). Schädellücke rechts lateral parallel der Mittellinie sagittal 24 mm, frontal 7 mm. Umschneidung der freiliegenden Rinde mit dem Messer ca. 7 mm tief und Heraushebung mit dem Präparatenheber.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. und 3. Tage keine Sehstörung nachweisbar, am 4. Tage und nur an diesem besteht rechts ein schmaler nasaler nicht sehender Streifen und links eine den oberen temporalen Quadranten einnehmende Sehstörung. Am 5. Tage ist die Reaction an letzterer Stelle unsicher, am 6. Tage normal. Gegen Licht besteht von Anfang bis Ende der Beobachtung eine intensive, gegen rechts nicht abgeschwächte Reaction.

Optische Reflexe: Verhalten sich rechts bis zum Schluss der Beobachtung ebenso wie sie aus der Beobachtung 107 übernommen waren, d. h. gegen flache Hand abgeschwächt, gegen schmale Hand fehlend. Links: Am 2. und 3. Tage unverändert, fehlen am 4. Tage, sind am 5. Tage nur angedeutet, dann wieder normal vorhanden.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach ca. $3^1/_2$ Wochen.

Section: Häute normal. Die eigentliche Narbenkappe misst 15 mm sagittal, 7 mm frontal. Sie sitzt im Wesentlichen dem lateralen Schenkel und hinten auch etwas dem medialen Schenkel der II. Urwindung auf und reicht vorn bis gerade an den hinteren Rand der III. Urwindung. Der hintere Rand der Narbenkappe schliesst mit dem vorderen Rande des absteigenden Schenkels der I. Urwindung ab und bleibt so 9 mm von dem hinteren Pol entfernt. Dieser Rindentheil ist aber in der Breite der Narbenkappe grob zerklüftet oder



Fig. 180.

oberflächlich bis zum Pol zerstört. Der vordere Rand der Narbe bleibt circa 2,5 mm von einer Senkrechten Falx — hinterer Rand der IV. Urwindung entfernt, der mediale Rand der Zerstörung bleibt vorn 17 mm, hinten 12 mm von der Medianspalte entfernt. 1. Durchschnitt 3 mm hinter dem vorderen Rand der Narbe: Die lateralste Kante der II. und die medialste der III. Urwindung sind zerstört und von der Narbenkappe gehen Erweichungsstreifen einige Millimeter weit in das Mark der II. und III. Urwindung hinein. 2. Durchschnitt 4 mm weiter nach hinten: Die Rinde unter der Narbenkappe, insoweit sie nicht fehlt, ist abgeblasst; von der Mitte derselben geht ein rother Erweichungsstreifen im Mark der II. Urwindung 7 mm basal-medialwärts, eine kleine Höhle bildend.

Nach der Ausschaltung des lateralen Drittels der Sehsphäre hätte Rindenblindheit des gleichseitigen Gesichtsfeldantheiles und allenfalls noch eine Sehstörung des medialsten Streifens des gegenseitigen Gesichtsfeldantheiles eintreten sollen. Thatsächlich bestand nichts von alledem. Vielmehr war eine deutliche Sehstörung überhaupt nur am 4. Tage und zwar in Gestalt eines nasalen Streifens des gleichseitigen und eines Scotomes des oberen lateralen Quadranten des gegenseitigen Auges nachweisbar.

Beobachtung 109.

Kleiner Hund; Aufdeckung links hinten auf 20 mm sagittal, 7 mm frontal. Der laterale Rand der Lücke bleibt vorn und hinten 25 mm von der Medianlinie entfernt, während der hintere Rand dicht an der Lambdanaht liegt. Excision 7 mm tief in der ganzen Ausdehnung der freigelegten Rinde.

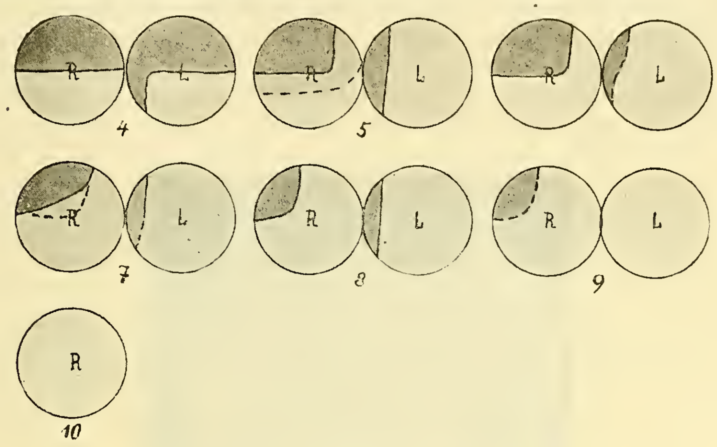


Fig. 181.

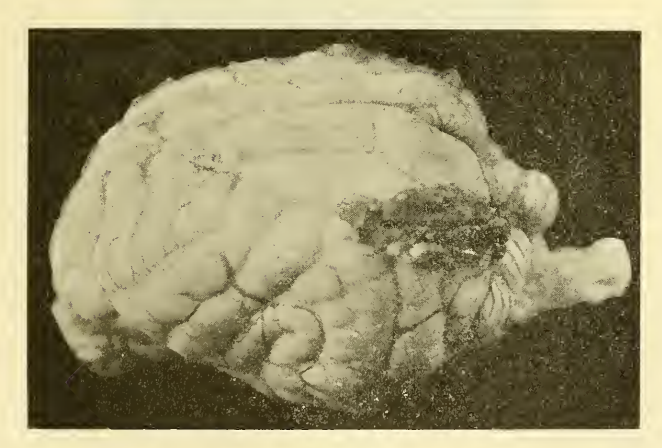


Fig. 182.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage wegen mangelnder Reaction nicht, am 3. Tage nur insoweit zu untersuchen, als sich feststellen lässt, dass beiderseits oberhalb des Aequators eine hochgradige Sehstörung besteht, die wahrscheinlich die ganze obere Gesichtsfeldhälfte einnimmt. Ausserdem besteht

links auch unterhalb ein nasaler Streifen. 4. Tag: Hund reagirt an diesem Tage sehr scharf. Rechts die ganze obere Gesichtsfeldhälfte mit dem Aequator abschneidend blind, links ausserdem noch ein breiter nasaler Streifen unterhalb des Aequators. Am 5. Tage auf dem Schoosse fehlt rechts der obere Theil des Gesichtsfeldes mit Ausnahme eines breiten nasalen Streifens; links erscheint ein breiter nasaler Streifen blind. In der Schwebe schliesst sich rechts an die nichtsehende Partie noch eine ziemlich breite Grenzzone an, in der der Hund zwar aufmerkt und fixirt, aber nur träge zuschnappt. Am 6. Tage rechts nur insofern verändert, als er auf der gestern träge reagirenden nasalen Partie heute hastig zuschnappt; links ist die amblyopische Partie, namentlich unten

links  rechts

Fig. 183.

schmaler und undeutlicher geworden. Am 7. Tage hat die Sehstörung nach unten medial etwas abgenommen, es befindet sich hier eine unsichere Zone; links noch ein nasaler Streifen, der aber nicht ganz deutlich abzugrenzen ist. Am 8. Tage ist rechts noch eine Sehstörung nachzuweisen, die nicht ganz dem oberen äusseren Quadranten entspricht; links nasaler Streifen. Am 9. Tage hat sich die blinde laterale Partie etwas aufgehellt, der Hund sieht hier offenbar nur undeutlich; links keine Sehstörung. Vom 10. Tage an beiderseits keine Sehstörung mehr.

Optische Reflexe: Fehlen rechts gänzlich bis zum 5. Tage. Vom 6. bis 10. Tage gegen flache Hand abgeschwächt, gegen schmale Hand garnicht vorhanden. Von da an bis zum 28. Tage (Schluss der Beobachtung) auch gegen schmale Hand allmählich wiederkehrend, aber gegen beide Arten der Reizung abgeschwächt.

Nasenlidreflex nur am 4. Tage rechts abgeschwächt.

Getödtet nach ca. 5 Wochen, nachdem inzwischen eine 2. symmetrische Operation, die in Vereiterung auslief, ausgeführt worden war.

Section: Auf der rechten (2. Operationsseite) Seite grosse subcutane Eiterhöhle. Operationslücke durch Blutgerinnsel geschlossen. Häute normal. Die Auflagerung sitzt auf der I. und II. Urwindung und reicht vom hinteren

Pol bis eben in die Spitze des oberen Bogens der III. Urwindung hinein. Sie misst sagittal 21 mm, an ihrer breitesten Stelle frontal 9 mm und verjüngt sich in ihrem vorderen Theile. Mit ihrem medialen Rande bleibt sie vorn 16 mm, hinten 10 mm von der Medianlinie entfernt, von der stark eingezogenen hintersten medialen Ecke aber nur 7 mm. 1. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Die dorsale Rinde der II. Urwindung fehlt in der Breite der Narbenkappe, von der sich im Markweiss ein gelbröthlich gefärbter, narbiger Streifen basal-medialwärts erstreckt. 2. Durchschnitt durch das vordere Drittel der Narbe: Die laterale Hälfte der II. Urwindung fehlt, von dort steigt ein Erweichungsstreifen bis nahe an den Rand des Ventrikels. Derselbe ist mit Eiter gefüllt und die Stammganglien sind zum grossen Theil erweicht.

Der Eingriff hatte das laterale Drittel, hinten aber die laterale Hälfte zerstört. Es hätte also Rindenblindheit des gleichseitigen Gesichtsfeldantheils und des medialen Streifens des gegenseitigen Gesichtsfeldantheils in seiner oberen Partie eintreten müssen. Thatsächlich war der gleichseitige Gesichtsfeldantheil, jedoch nur bis incl. des 8. Tages blind; auf dem gegenseitigen Auge nahm die Sehstörung aber anfänglich die ganze obere Gesichtsfeldhälfte ein und hellte sich dann von innen nach aussen auf, sodass der mediale Streifen zuerst wieder frei war.

Beobachtung 110.

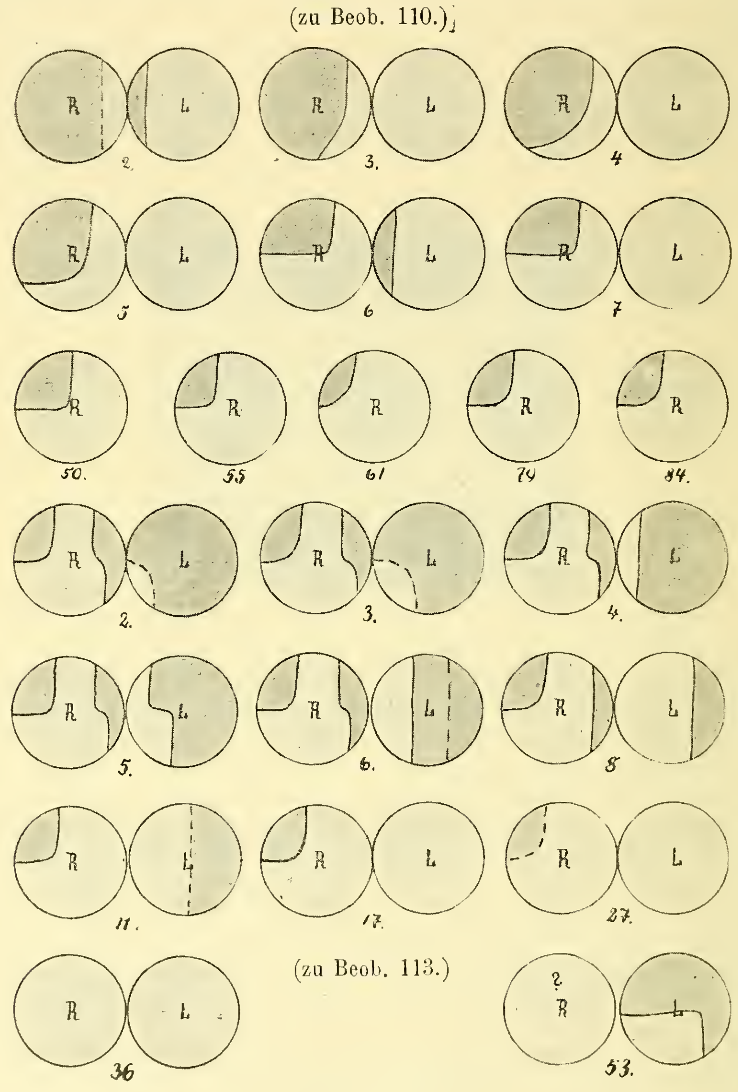
Aufdeckung des lateralen Drittels der Sehsphäre links auf sagittal 24 mm, frontal hinten 6,5 mm, frontal vorn 7,5 mm. Der mediale Rand der Lücke ist vorn 22 mm von der Mittellinie, hinten 24 mm von der Höhe der Prot. occ. ext. entfernt; der hintere Rand liegt dicht an der Lambdanaht. Umschneidung der freiliegenden Rinde mit dem Messer, Aushebung mit dem Präparatenheber.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Links: Am 2. Tage ein schmaler nasaler Streifen blind, an den folgenden Tagen bis zum 6. Tage ist jede Sehstörung mit voller Sicherheit auszuschliessen, mit der gleichen Sicherheit ist aber an diesem Tage der schmale nasale blinde Streifen nachzuweisen. Nachher bis zum Schluss der Beobachtung fehlt jedoch diese Sehstörung wieder gänzlich. Rechts: Am 2. Tage blind bis auf schmalen nasalen Streifen, auf dem er sieht, aber oft sehr unsicher projicirt. Am 3. Tage ist das Auge noch ganz blind bis auf einen schmalen nasalen Streifen, der sich unten lateralwärts halbmondförmig fortsetzt. Am 4. Tage hat sich der sehende Streifen allgemein, besonders aber unten lateral erweitert; am 5. Tage hat sich das Gesichtsfeld in den gleichen Richtungen weiter vergrössert, doch reicht das Scotom noch sowohl über den Meridian als über den Aequator hinaus. Am 6. und 7. Tage erreicht die Sehstörung nach unten eben den Aequator, während sie medial noch etwas über den Meridian hinausreicht. Die Sehstörung bleibt so bis zum 50. Tage, an dem sie nur noch den oberen äusseren Quadranten einnimmt,

um sich dann bis zum Schluss der Beobachtung (84. Tag) bald etwas grösser, bald etwas kleiner, immer innerhalb der Grenzen des oberen äusseren Qua-

(zu Beob. 110.)



(zu Beob. 113.)

Fig. 184.

dranten zu präsentiren. Gegen Licht: Genau entsprechend der Sehstörung gegen Fleisch, doch gab es einige Tage während der 2. Hälfte der Beob-

achtung, an denen der sonst sehr lebhaft reagirende Hund auf beiden Seiten garnicht reagirte.

Optische Reflexe: Fehlen rechts gänzlich bis zum 8. Tage; von diesem Tage an kehrten sie allmählich wieder, zeigten aber bis zum Schluss

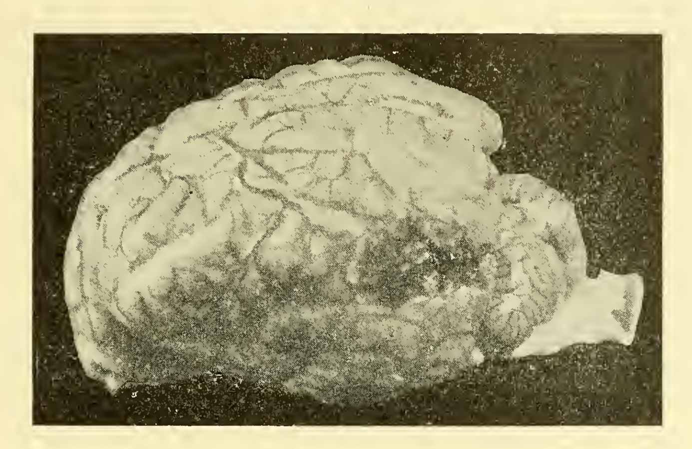


Fig. 185.



links rechts

Fig. 186.

der Beobachtung insofern eine Abschwächung, als sie auch dann noch gegen schmale Hand gänzlich fehlten.

Nasenlidreflex: Abgeschwächt mindestens bis zum 3. Tage, dann fehlen Notizen bis zum 13. Tage, wo keine Differenz mehr bestand.

Gestorben nach $4^1/_2$ Monaten an Krämpfen, wegen derer Beobachtung 113 einzusehen ist, nachdem inzwischen eine 2. Operation am rechten Occipitalhirn ausgeführt worden war.

Section: Pia beider Hemisphären sehr blutreich. Links medial von der

Narbe leicht krisselig, Dura an dieser Stelle ganz leicht adhärent. Die Auflagerung nimmt den absteigenden Bogen der I. und II. Urwindung und den hinteren Winkel des Gipfels der III. ein. Sie misst sagittal 20,5 mm, frontal 10 mm. Mit ihrem hinteren Rande reicht sie bis an den hinteren Pol, mit ihrem medialen Rande bleibt sie hinten 15 mm, vorn 19 mm von der Medianspalte entfernt. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Die Rinde fehlt unter der ganzen Auflagerung; darunter erstreckt sich ein graubräunlicher Herd in Gestalt eines Pilzstieles bis an den Seitenventrikel.

Da knapp das laterale Drittel der linken Hemisphäre entfernt war, hätte die Sehstörung — dauernde Rindenblindheit — nur das gleichseitige Auge betreffen dürfen. Gerade dieses Auge zeigte aber eine kaum nennenswerthe Sehstörung nur am 2. und dann wieder ganz vorübergehend am 6. Tage, während das rechte Auge, welches hätte frei bleiben sollen, eine hochgradige und im oberen äusseren Quadranten ungewöhnlich lange fortbestehende Sehstörung von hemianopischem Charakter erkennen liess.

Beobachtung III.

Aufdeckung links hinten lateral auf 7 mm frontal, 23 mm sagittal. Der laterale Rand bleibt 26 mm von der Medianspalte, der vordere 26 mm von der Lambdanaht entfernt. Exstirpation des freiliegenden Rindenstückes mit vollständiger Zerstörung des noch unter dem hinteren Rande liegenden Hemisphärenpols in der Breite des Streifens auf $^3/_4$ cm Tiefe.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Links: Nasaler Streifen bis zum 13. Tage. Vom 14.—18. Tage zweifelhaft, dann keine Sehstörung mehr. Rechts: Vom 2.—6. Tage totale Blindheit bis auf einen kleinen medialen unteren Kreisabschnitt; vom 7.—9. Tage typische Hemianopsie, von da an geht die Sehstörung von medial nach lateral allmählich zurück und zwar so, dass der untere Quadrant sich immer zuerst bessert. Am 25. Tage sieht nur noch ein oberer lateraler Kreisabschnitt nicht; vom 29. Tage an ist an dieser Stelle bald eine deutliche, bald eine undeutliche Sehstörung zu erkennen. Vom 58. Tage an besteht keine Sehstörung mehr. Gegen Licht: Sehstörung in den ersten Tagen entsprechend der gegen Fleisch. Vom 10. Tage an reagirt der Hund schon weit aussen mit Scheuen, aber stets schwächer als medial bis zum 26. Tage, dann ist die Reaction beiderseits gleich.

Optische Reflexe: Fehlen gänzlich bis zum 45. Tage, von diesem Tage an bis zum Schluss der Beobachtung allmählich zunehmend, abgeschwächt.

Nasenlidreflex nur am 2. Tage abgeschwächt.

Getödtet nach ca. 4 Monaten, nachdem inzwischen eine 2. symmetrische Operation ausgeführt worden war.

Section: Häute normal. Die sagittal 18 mm, frontal-hinten 8 mm, frontal-vorn 6,5 mm messende Auflagerung, welche nur locker mit der dar-

unterliegenden Substanz zusammenhängt, findet sich im lateralen Theil der Sehsphäre, genau entsprechend dem von Munk bezeichneten lateralen Drittel. Unter ihr befindet sich eine ziemlich tiefe Grube. Die Narbe reicht bis an den hinteren Pol, medial-hinten bleibt sie 17 mm, medial-vorn 20mm von der

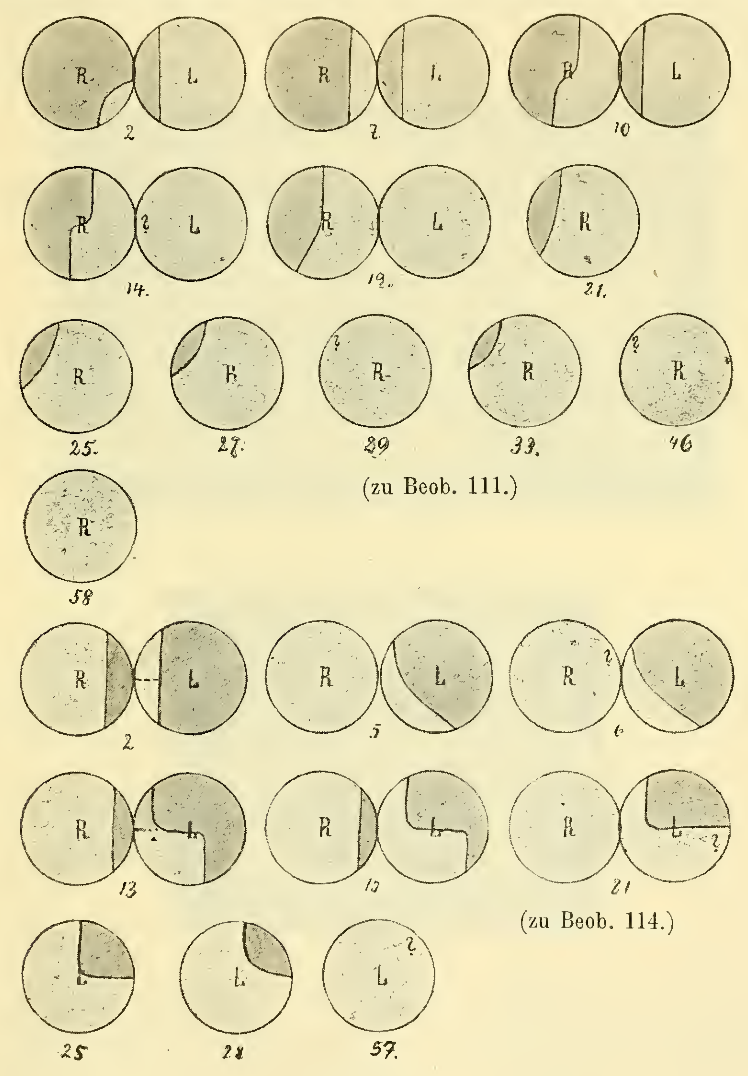


Fig. 187.

Medianspalte entfernt. Durchschnitt etwa durch die Mitte der Narbe: Die Rinde fehlt unter der Auflagerung gänzlich. Von da aus zieht sich ein breiter narbiger Spalt nach dem Ventrikel zu. Zwischen ihm und der Spitze des sehr

stark erweiterten Ventrikels findet sich ein kleinlinsengrosser graubrauner Erweichungsherd.

Die Operation hatte das laterale Drittel der Munk'schen Sehsphäre zerstört und war mit ihren Folgen bis an die Spitze des Seitenventrikels vorgedrungen. Der Rest der Hemisphäre erschien aber makroskopisch nicht geschädigt. Die Störung des Sehvermögens hätte



Fig. 188.

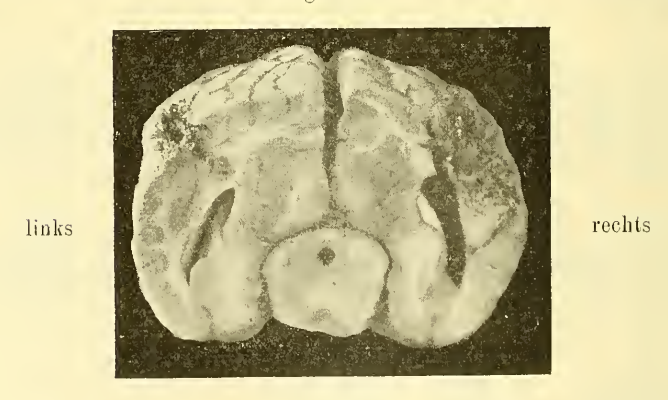


Fig. 189.

sich also auf den medialen Streifen des linken Gesichtsfeldes beschränken müssen, dieser aber hätte dauernd rindenblind sein müssen. Thatsächlich war er aber nur bis zum 13. Tage blind und vom 19. Tage an konnte hier überhaupt keine Sehstörung mehr nachgewiesen werden. Dagegen erschien das rechte Auge, welches hätte normal sein sollen, anfänglich fast maximal geschädigt und liess dann eine langanhaltende, in der Form der typischen Hemianopsie ablaufende Sehstörung erkennen.

Tabelle VIb.

Laterales Drittel.

No. d. Beob.	Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlidreflex	Bemerkungen
105	Exstirpation ca. 7 mm tief.	Links. Lateraler Streifen im lateralen Schenkel der II. und dem absteigenden Bogen der I. Urwindung. Sagittal 20 mm, frontal 6 mm 15—16 mm von der Mittellinie entfernt.	Links: Nur am 2. Tage. Rechts. Dauer ca. 15 Tage, typische Hemianopsie. von unten nasal nach oben temporal allmählich verschwindend.	Wie gegen Fleisch.	Fehlend bis zum 10. Tage, dann normal.	Während der ganzen Beobachtungszeit abgeschwächt.	Motilitätsstörungen bis zum 13. Tage.
106	Exstirpation ca. 7 mm tief.	Rechts. Lateraler Streifen im lateralen Schenkel der II. u. im absteigenden Schenkel der I. Urwindung. Sagittal 20 mm, frontal in der Mitte 10 mm, sich nach vorn und hinten verjüngend. 9 bis 17 mm von der Mittellinie entfernt.	Rechts gänzlich fehlend. Links: Dauer 9 Tage; am 2. Tage nur unterer nasaler Kreisabschnitt sehend, dann Sehstörung oberhalb des Aequators, von nasal nach temporal abnehmend.	Fehlt rechts; links nur am 2. u. 3. Tage nachweisbar.	Bis zum 11. Tage fehlend, dann abgeschwächt.	Ungestört.	—
107	Exstirpation ca. 7 mm tief.	Links. Laterales Drittel der Sehsphäre, excl. vorderster Winkel. Sagittal 17 mm, frontal in der Mitte 8 mm, sich nach hinten und vorn verjüngend.	Links: Dauer 5 Tage; am 5. Tage nur noch oben medial. Rechts. Dauer 10 Tage; nur im oberen temporalen Quadranten, nach oben temporal verschwindend.	Vom 2.—5. Tage beiderseits vollständig, vom 5.—7. Tage links wenig, rechts gar keine Reaction, vom 7.—10. Tage rechts medial, links über dem ganzen Gesichtsfeld scheuend, dann normal.	Fehlen rechts bis zum 10. Tage, am 11. Tage abgeschwächt vorhanden.	Ungestört.	—

No. d. Beob.	Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlid-reflex	Bemerkungen
108	Exstirpation ca. 7 mm tief.	Rechts. Etwas mehr als das laterale Drittel der Sehsphäre, hinten vielleicht nicht ganz vollständig. Sagittal 15 mm, frontal 7 mm.	Nur am 4. Tage rechts nasal, links oben temporal.	Fehlt.	Links: Am 4. und 5. Tage fehlend, bzw. abgeschwächt, dann normal. Rechts: Wie vor der Operation.	Ungestört.	—
109	Exstirpation ca. 7 mm tief.	Links. In der II. und im absteigenden Bogen der I. Urwindung. Sagittal 21 mm, frontal an der breitesten Stelle 9 mm. Mit dem medialen Rand vorn 16 mm, hinten 10 mm von der Mittellinie entfernt.	Links: Bis zum 4. Tage ganze obere Hälfte und medialer unterer Streifen, dann bis incl. 8. Tage nur medialer Streifen. Rechts; Bis zum 4. Tage ganze obere Gesichtsfeldhälfte, dann bis zum 9. Tage typisch abnehmend, obere temporale Hemianopsie.	—	Fehlen gänzlich bis zum 5. Tage, dann bis Schluss d. Beob (28. Tag) allmählich wiederkehrend.	Nur am 4. Tage rechts abgeschwächt.	Eiterung bei der 2. Operation.
110	Exstirpation.	Links. Laterales Drittel der Sehsphäre; sagittal 20,5 mm, frontal 10 mm. Mit dem medialen Rand 15—19 mm von der Medianspalte entfernt.	Links: Nur am 2. und 6. Tage nasaler Streifen. Rechts: Typische Hemianopsie, typisch zurückgehend, oben lateral in die Beob. 113 hineinreichend.	Wie gegen Fleisch.	Fehlen gänzlich bis zum 8. Tage, dann allmählich wiederkehrend, dauernd abgeschwächt.	Anfänglich abgeschwächt.	—
111	Exstirpation ca. $^3/_4$ cm tief.	Links. Laterales Drittel der Sehsphäre: sagittal 18 mm, frontal 6,5—8 mm.	Links: Dauer 17 Tage. Rechts: Langdauernde typisch verlaufende Hemianopsie. Dauer 57 Tage.	Dauer 26 Tage. Anfänglich wie gegen Fleisch.	Fehlen bis zum 45. Tage, dann bis zum Schluss abgeschwächt.	Nur am 2. Tage abgeschwächt.	—

Zusammenfassung.

1. Sehstörungen: Die 7 Beobachtungen der 2. Reihe dieses Abschnittes haben das mit einander gemein, dass die bei ihnen vorgenom-

menen Eingriffe das laterale Drittel der Sehsphäre gänzlich, nur ausnahmsweise nicht total ausschalteten, während die Nachbarregionen nur verhältnissmässig wenig betheiligt waren. Es kam nun darauf an, ob wirklich der nasale Streifen des gleichseitigen Gesichtsfeldes gänzlich oder fast gänzlich rindenblind sein würde; wenn eine Sehstörung auf dem gegenseitigen Auge auftrat — was ja selbstverständlich auch bei Innehaltung der vorbezeichneten Grenzen nicht auszuschliessen war — so musste sie nach der Lehre Munk's wieder den medialsten Abschnitt des gegenseitigen Gesichtsfeldantheils betreffen und musste verhältnissmässig unbedeutend sein.

Auf dem gleichnamigen Auge war gar keine Sehstörung vorhanden einmal bei der Beob. 106 (gegenseitiges Auge 8 Tage), an einem Tage einmal, Beob. 105 (gegenseitiges Auge 15 Tage), einmal, aber nicht am 2., sondern am 4. Tage, Beob. 108 (gegenseitiges Auge am 4. und 5. Tage), an 2 Tagen einmal, Beob. 110 und zwar am 2. und 6. Tage (gegenseitiges Auge ca. 4 Monate), an 4 Tagen einmal Beob. 107 (gegenseitiges Auge 9 Tage), an 7 Tagen einmal, Beob. 109 (gegenseitiges Auge 8 Tage), an 16 Tagen einmal Beob. 111 (gegenseitiges Auge 56 Tage).

Rindenblindheit des gleichnamigen Gesichtsfeldantheils wurde also in keinem einzigen dieser Fälle beobachtet. Dort, wo überhaupt eine Sehstörung zu beobachten war — in einem Falle fehlte sie gänzlich — dauerte sie ausnahmslos kürzere, meist sogar sehr viel kürzere Zeit als die des gegenüberliegenden Auges. Aber auch diese fehlte in einem Falle (Beob. 108) so gut wie gänzlich.

Bezüglich der Form des zu beobachtenden Scotoms ist zunächst hervorzuheben, dass dasselbe bei der Beob. 109 am 3. und 4. Tage insofern eine ganz ungewöhnliche Configuration zeigte, als es neben dem gewöhnlichen nasalen Streifen noch die ganze obere Gesichtsfeldhälfte einnahm. Gleichzeitig war aber auch auf dem gegenüberliegenden Auge die obere Hälfte des nasalen Streifens, die unbetheiligt hätte sein sollen, blind, während andererseits die untere Hälfte des lateralen Abschnittes, welche gewöhnlich blind zu sein pflegt, frei war. Im Uebrigen verhielt sich die Figur des Scotoms so, dass entweder nur das nasale Viertel oder nur dessen oberer Abschnitt oder dieser in etwas grösserer Ausdehnung blind war und dass das Scotom sich entweder plötzlich verlor oder sich von unten nach oben allmählich verkleinerte.

Während also die Sehstörung des gleichnamigen Auges, welche zur Rindenblindheit hätte führen sollen, von geringer Bedeutung war, wenn sie nicht etwa gänzlich oder so gut wie gänzlich fehlte, war die Seh-

störung des gegenüberliegenden Auges, welche von geringer Bedeutung hätte sein sollen, in der Regel — wenn auch nicht ausnahmslos — hochgradig, von verhältnissmässig langer Dauer, und gelegentlich verschwand sie sogar überhaupt nicht. Aber dort, wo sie überhaupt nicht verschwand, betraf sie ebenso wenig, wie in den anderen Fällen, wo sie wieder verschwand, ausschliesslich oder doch vorwiegend den vorerwähnten mittleren Streifen des Gesichtsfeldes, sondern sie verlief wiederum als typische temporale Hemianopsie mit vorwiegender Betheiligung des oberen temporalen Quadranten.

Vergleicht man auf den Querschnitten die durch diese Operationen gesetzten Zerstörungen, so ergiebt sich, dass dieselben mit verhältnissmässig sehr unbedeutenden Nebenverletzungen verlaufen sind. Die angegriffenen Windungsabschnitte sind in der Ausdehnung der Läsion gänzlich zerstört; unter ihnen erstrecken sich dann mehr oder minder compakte Erweichungsherde in die Tiefe, manchmal bis nahe an den Ventrikel, aber dies sind Vorkommnisse, welche bei jeder Exstirpation, auch bei solchen, die sich allein auf den Cortex beschränken, vorkommen und die deshalb immer mit in den Kauf genommen werden müssen. Es versteht sich von selbst, dass diesen Herden eine andere Bedeutung als den corticalen Herden beigemessen werden muss, wie ich selbst dies oft genug hervorgehoben habe, aber derartige Nebenverletzungen müssen bei den Versuchen Munk's gerade ebenso gut wie bei den meinigen vorgekommen sein. Es ist deshalb nicht angängig, meine abweichenden Resultate mit Bezug auf die Betheiligung des contralateralen Gesichtsfeldes auf sie zu beziehen. Ueberdies ist dies der nebensächliche Punkt. Gleichviel wie es sich mit der Betheiligung des anderen Auges verhalten mochte, immer hätte doch der gleichseitige nasale Streifen rindenblind sein müssen und dies traf eben nicht zu.

2. Die optischen Reflexe verhielten sich ebenso wie die Sehstörung bei der Beob. 108 — 2tägige Dauer der Störungen; bei den Beobb. 105, 109, 110 und 111 dauerte ihre totale Aufhebung kürzere Zeit als die Sehstörung, indessen functionirte die Stelle des deutlichen Sehens und deren nasale untere Nachbarschaft bei allen diesen Beobachtungen zum Theil schon ziemlich lange wieder, als die ersten Zeichen der Reflexthätigkeit sich wieder einstellten, nur bei der Beob. 109 war gerade um diese Zeit eine Unsicherheit des Sehens an jener Stelle wahrzunehmen. Andererseits dauerte die Abschwächung der Reflexe bei allen diesen Beobachtungen, mit Ausnahme der Beob. 105, bei der eine Entscheidung ausstand, nicht nur über das Ende der Sehstörung, sondern auch über das Ende der Beobachtung hinaus. Bei der Beob. 110 lief, wie gesagt, auch die Sehstörung nicht gänzlich ab.

Zu erwähnen bleibt noch, dass der Hund der Beob. 105 längere Zeit eine Motilitätsstörung in der einen Vorderpfote und zwar ohne entsprechende Sensibilitätsstörung erkennen liess.

β. Laterale Hälfte.

Beobachtung 112.

Aufdeckung über der lateralen Hälfte der linken Sehsphäre auf sagittal 22 mm, frontal 12 mm. Der hintere Rand der Lücke bleibt ca. 3 mm von der Lambdanaht, ihr lateraler Rand 27 mm von der Mittellinie entfernt. In der Lücke steht eben noch der obere hintere Winkel der III. Urwindung an. Ex-

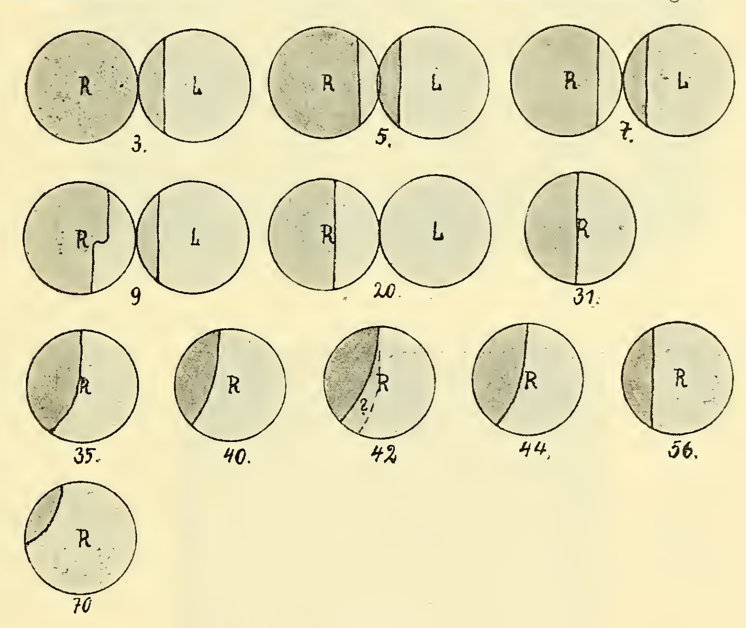


Fig. 190.

stirpation der freiliegenden Rinde ca. $^3/_4$ cm tief mit völliger Zerstörung des hinteren Pols in der Breite der Lücke.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Auf dem linken Auge war ein nasaler blinder Streifen bis zum 18. Tage nachweisbar; an diesem Tage war es unsicher, ob dort noch eine Sehstörung bestand; am 20. Tage bestand keine Sehstörung mehr. Rechts war der Hund bis zum 5. Tage ganz blind. An diesem Tage fixirte er auf einem nasalen Streifen Fleisch, ohne es aber zu ergreifen. Am 7. und 8. Tage sieht er auf diesem Streifen deutlich, am 9. Tage ist die Sehstörung vornehmlich unten etwas zurückgegangen. So bleibt es bis zum 20. Tage. An diesem Tage nimmt die Sehstörung nur etwas mehr als

die laterale Hälfte des Gesichtsfeldes ein, bleibt so bis zum 31. Tage, wo sie sich auf die laterale Gesichtsfeldhälfte beschränkt. Vom 35. Tage an beginnt die Sehstörung unten medial abzunehmen, zeigt jedoch am 42. Tage wieder eine Verschlimmerung, derart, dass der Hund in einer medialen Grenzzone unsicher reagirt. So bleibt es mit allmählicher Besserung bis zum 56. Tage,

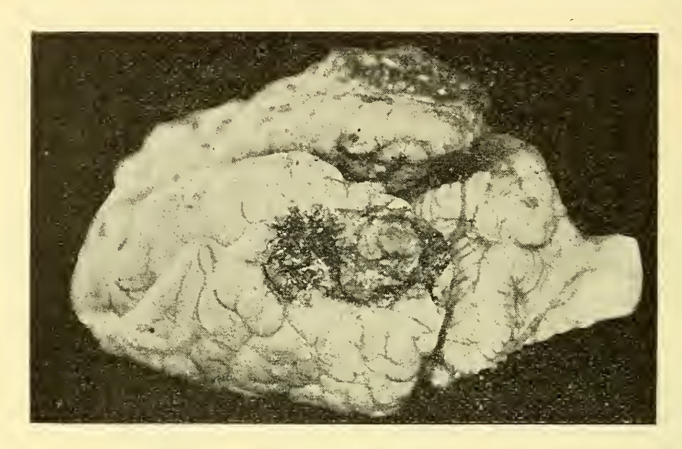


Fig. 191.



Fig. 192.

an welchem Tage noch das laterale Drittel blind ist. Noch am 72. Tage (Schluss der Beobachtung) ist ein blinder Kreisabschnitt im oberen äusseren Quadranten nachweisbar. Gegen Licht: Entsprechend der Sehstörung gegen Fleisch, vom 31. Tage ab beiderseits gleich scheuend.

Optische Reflexe: Fehlen vollständig bis zum 70. Tage, an welchem sie gegen flache Hand abgeschwächt nachweisbar sind.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach ca. 11 Wochen, nachdem eine 2. symmetrische Operation, an der der Hund zu Grunde ging, ausgeführt worden war.

Section: Linke Hemisphäre: Häute normal. Die Auflagerung nimmt vornehmlich die II., ferner den absteigenden Schenkel der I. Urwindung ein und schneidet mit der vorderen Ecke einen dreieckigen Zipfel aus dem hinteren Theil des Bogens der III. Urwindung ab. Der hintere mediale Theil der I. Urwindung ist in einer Länge von sagittal 21 mm sehr stark eingezogen, sodass der Oberwurm fast gänzlich freiliegt. Der durch die Einziehung entstandene Defect ist ausgefüllt von einer derben, mit der Falx, aber nicht mit der Pia des Gehirns verwachsenen Narbenmasse. Die Auflagerung misst sagittal 27 mm, frontal in der Mitte 14 mm, frontal vorn 13 mm, frontal hinten 11,5 mm. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Die Rinde der II. Urwindung und die darunterliegende Marksubstanz fehlen völlig. In den Defect sind die benachbarten Rindenbezirke, besonders der Bezirk der I. Urwindung, der medialen Fläche der Hemisphäre und der Sulcus calloso-marginalis hineingezogen und in ihrer Configuration völlig verzogen. Diese Rindenpartien sind deutlich abgeblasst, theilweise dicht an der Narbe kaum vom Markweiss zu unterscheiden. Von der Narbenkappe geht zwischen den in den Defect hineingezogenen Nachbargebieten hindurch ein feiner röthlicher Erweichungsstreifen bis zur Wand des Ventrikels.

Die colossale Zerstörung hatte die laterale Hälfte der Sehsphäre sicherlich gänzlich ausgeschaltet. Der Hund hätte also auf dem nasalen Streifen seines linken Gesichtsfeldes und ebenso auf dem medialsten, der linken Hemisphäre entsprechenden Streifen des rechten Gesichtsfeldes dauernd rindenblind sein sollen. Von allem war das Gegentheil der Fall. Zwar liess er auf dem linken Auge anfänglich den gewöhnlichen nasalen Ausfall deutlich erkennen. Dieser war aber bereits am 20. Tage gänzlich verschwunden. Ebenso verhielt sich die Sehstörung des rechten Auges ganz analog den bei anders localisirten Läsionen zu beobachtenden Sehstörungen. Schliesslich war nicht jener medialste Streifen, sondern ein lateralster oberer Kreisabschnitt „rindenblind“.

Beobachtung 113.

Derselbe Hund von Beobachtung 110 (vergl. dort die Figuren). Aufdeckung der ganzen lateralen Hälfte der Sehsphäre rechts auf sagittal 24 mm, frontal $12\,^3/_4$ mm, genau rechteckig. Medialer Rand vorn 15 mm, hinten 16 mm von der Mittellinie, hintererRand einigeMillimeter von derLambdanaht entfernt. Soweit zu beurtheilen, liegt eine Ecke von der III. Urwindung und die II. Urwindung noch bis einige Millimeter medial von dem Sulcus, der sie hälftet, frei. Die freiliegende Rinde wird ca. 3 mm tief umschnitten und flach mit dem Präparatenheber abgetragen, wobei auch der gerade noch unter dem hinteren Knochenrande liegende Pol der Hemisphäre möglichst gründlich zerstört wird.

Motilitätsstörungen; Hängt bis zum 5. Tage, abnehmend, links gestreckter als rechts; beim Begreifen links reactionslos, vom 6. Tage an nicht mehr. Während der gleichen Periode dreht der Hund viel nach rechts, ohne in seinen Bewegungen nach links behindert zu sein. 53. Tag: Der Hund war mehrmals vom Stuhl, auf den er immerfort hinaufsprang, heruntergeworfen worden; bekommt plötzlich einen doppelseitigen Facialiskrampf. 54. Tag: Die Krämpfe haben sich oft wiederholt. An diesem Tage besonders rechtsseitige



Fig. 193.

Facialiskrämpfe mit Betheiligung der Kau-, Nacken-, Hals- und Schlundmusculatur. Speicheln. 1,5 Chloral per Klysma. 56. Tag: Anhalten der Krämpfe. Einmal ein allgemeiner epileptischer Krampfanfall; hinterher eigenthümlich verwirrt, ängstlich verstörter Gesichtsausdruck; halluzinirt offenbar; sucht bei der klinischen Demonstration die Wände hinaufzulaufen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Rechts: Die alte Sehstörung besteht im oberen äusseren Quadranten bis zum 24. Tage so gut wie unverändert fort, um am 27. Tage undeutliche Grenzen zu bekommen und bis zum 36. Tage gänzlich zu verschwinden. Die von der neuen Operation herrührende Sehstörung dauert bis zum 8. Tage; sie erscheint bis zu diesem Tage in Gestalt eines oberhalb des Aequators ziemlich breiten, unterhalb sich zuspitzenden medialen Streifens; an diesem Tage ist nur noch ein einfacher medialer Streifen nachweisbar. Links: Auf dem Boden findet er am 2. Tage Fleisch nur, wenn es rechts seitlich von ihm liegt. In der Schwebe: Am 2. Tage nimmt die Sehstörung das ganze Gesichtsfeld ein, doch ist medial unten die Blindheit nicht total, Hund schnuppert hier sofort, projicirt auch richtig. Am 3. Tage hat sich die vorbezeichnete untere nasale Stelle vielleicht noch etwas vergrössert, doch besteht auch da immer noch eine Sehstörung. Am 4. Tage schmaler nasaler sehender Streifen, am 5. Tage hat sich die Sehstörung bereits erheblich aufgehellt, völlig sehend erscheint aber nur ein schmaler nasaler,

sich unterhalb des Aequators fast bis zum Meridian verbreiternder Streifen. Am 6. Tage scheint nur noch ein breiter lateraler Streifen blind, an diesen schliesst sich eine unsichere, medial bis über den Meridian hinausreichende Zone. Am 8. Tage nur noch ein breiter lateraler Streifen; vom 9.—15. Tage besteht keine Blindheit mehr, doch reagirt er über der ganzen lateralen Partie weniger prompt und vielfach unsicher tastend und ungenau localisirend. Dieser Zustand verblasst allmählich, sodass er am 17. Tage gänzlich verschwunden ist. Von da an bis zum Eintritt der Krämpfe keine Sehstörung mehr. 53. Tag: Der Hund, der während der Untersuchung der anderen noch ganz munter ist, wird plötzlich scheu und sieht links am Auge vorbeigeworfenes Fleisch nicht (war mehrmals vom Stuhl, auf den er immerfort hinaufsprang, heruntergeworfen worden). Bei der Untersuchung ergiebt sich links eine Sehstörung, die die ganze obere Gesichtsfeldhälfte einnimmt und unten einen schmalen lateralen Streifen. Während der Untersuchung in der Schwebe tritt plötzlich ein doppelseitiger Facialiskrampf auf. Gegen Licht: Entspricht bis zum 10. Tage der Sehstörung gegen Fleisch; von diesem Tage an scheut der Hund schon weit aussen.

Optische Reflexe: Fehlen am 2. Tage beiderseits, dann nur links bis zum 14. Tage, wo sie gegen flache Hand vorhanden sind; vom 17. Tage an sind sie auch gegen schmale Hand nachweisbar.

Nasenlidreflex: Fehlt gänzlich am 2. Tage und ist dann noch einige Tage abgeschwächt.

Gestorben nach ca. 8 Wochen.

Section: Pia beider Hemisphären sehr blutreich. Die Auflagerung nimmt die lateralen zwei Drittel des Occipitallappens ein. Sie misst sagittal 24 mm, frontal-vorn 13,5 mm, frontal-hinten 9,5 mm. Mit ihrem medialen Rande reicht sie bis in den lateralen Rand der I. Urwindung hinein und bleibt von der Medianlinie vorn 11,5 mm, nicht ganz hinten 10 mm entfernt. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Rinde und Mark fehlen fast im ganzen Gebiete der Auflagerung überhaupt, fast im ganzen dorsalen Gebiete fehlt das Mark gänzlich und ist durch einen bräunlichen gallertigen Herd ersetzt. Nur innerhalb der lateralen Grenze der Auflagerung ist ein schmaler und innerhalb der I. Urwindung ein etwas breiterer Markzug erhalten.

Ein Durchschnitt durch das Orbicularisentrum zeigt keine makroskopischen Anomalien.

Durch die vorangegangene linksseitige Operation hätte dauernde Rindenblindheit des nasalen Streifens des linken Gesichtsfeldes und durch die darauffolgende rechtsseitige Operation dauernde Rindenblindheit des anschliessenden medialen Streifens gesetzt werden sollen, sodass der Hund nunmehr auf der ganzen medialen Hälfte seines linken Gesichtsfeldes dauernd rindenblind hätte sein müssen; ausserdem musste er noch auf dem nasalen Streifen seines rechten Gesichtsfeldes dauernd rindenblind sein.

Thatsächlich traf aber nichts dergleichen zu, ausser dass der

gleichseitige mediale Streifen wie gewöhnlich vorübergehend, nicht dauernd blind war. Schon am 2. Tage sah der Hund auf dem linken Auge medial etwas und die Sehstörung hellte sich alsdann in der gewöhnlichen Weise von innen nach aussen auf, sodass wieder der obere äussere Quadrant noch zuletzt geschädigt blieb.

Beobachtung 114.

Derselbe Hund von Beobachtung 111 (vergl. dort die Figuren). Aufdeckung rechts hinten lateral auf 22 mm sagittal, 16 mm frontal. Der hintere Rand bleibt ca. 3—4 mm von der Lambdanaht, der mediale vorn 15 mm, hinten 16 mm von der Mittellinie entfernt. Die freiliegende Rinde (lateraler Rand des medialen Schenkels, sowie lateraler Schenkel der II. Urwindung und Winkel der III. Urwindung) wird flach ca. 3 mm tief abgetragen mit möglichst ausgiebiger Zerstörung des hinteren Pols.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Rechts: In Gestalt einer nasalen Hemianopsie bis zum 20. Tage, jedoch so, dass diese bereits am 5. Tage ver-



Fig. 194.

schwunden schien, während vom 6.—12. Tage der obere Theil des nasalen Streifens unsicher appercipirte und dieser dann vom 13.—20. Tage wieder in seiner ganzen Ausdehnung nachweisbar war. Links: Vom 2.—4. Tage blind bis auf schmalen nasalen Streifen, der oben noch unsicher ist, vom 5.—8. Tage sehende Partie nach unten lateral verbreitert. Vom 9.—12. Tage: Die medialste Partie oberhalb des Aequators ist immer noch nicht ganz frei, der Hund greift hier nicht immer und wenig prompt zu. Am 10. Tage schnappt er über den Partien, über denen er auf Fleisch reagirt, auch stets mehrmals nach Watte, dann beachtet er sie nicht mehr. Am 13. Tage ist die Sehstörung zurückgegangen; medialer Streifen oberhalb des Aequators noch unsicher.

Unterer medialer Quadrant frei bis über den verticalen Meridian hinaus, sodass jetzt die früher blinde Stelle des deutlichen Sehens functionstüchtig ist. Vom 15.—21. Tage: Medialer sehender Streifen oberhalb des Aequators noch schmal, aber ganz frei. Unterhalb reicht die sehende Partie bis weit lateral, doch bleibt immer noch ein blinder lateraler Streifen. Vom 21.—25. Tage ist die Sehstörung nur noch oberhalb des Aequators nachzuweisen, während unterhalb nur noch ein lateraler Streifen unsicher ist. Vom 27.—38. Tage ist daselbst noch ein grösserer Sector blind, in dessen Areal noch bis zum Schluss der Beobachtung Unsicherheit besteht. Gegen Licht: Entsprechend der Sehstörung gegen Fleisch; auf den gegen Fleisch reagirenden Theilen stark scheuend.

Optische Reflexe: Fehlen links bis zum Schluss der Beobachtung gänzlich, auf dem rechten Auge sind sie von der I. Operation her auch zu dieser Zeit noch abgeschwächt.

Nasenlidreflex nur am 2. Tage abgeschwächt.

Getödtet nach ca. 9 Wochen.

Section: Häute normal. Die Auflagerung sitzt auf dem absteigenden Schenkel der I. und II. Urwindung und greift lateral noch etwas auf die III. Urwindung über. Sie misst sagittal und frontal je 14 mm, reicht hinten bis zum hinteren Pol und bleibt von der Mittellinie vorn 22 mm, in der Mitte 15 mm entfernt. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Bei der Anlegung des Querschnittes ist die sehr derbe Auflagerung mit der darunter befindlichen Narbe herausgebrochen. Dabei zeigt sich, dass die Narbe bis an die Wand des ausserordentlich stark erweiterten Seitenventrikels gereicht hat. Ausserdem steigt noch ein schmaler Erweichungsspalt von der lateralen Basis der Narbe im Gebiete der III. Urwindung nach der lateralen Wand des Seitenventrikels.

Bei der ersten Operation war das laterale Drittel der linken Sehsphäre entfernt worden; dauernde Rindenblindheit des nasalen Abschnittes des linken Gesichtsfeldes hätte die Folge sein sollen. Bei der zweiten Operation war die laterale Hälfte der rechten Sehsphäre entfernt worden; abgesehen von der Schädigung des rechten Auges hätte nunmehr auch der mittlere Streifen des linken Gesichtsfeldes dauernd rindenblind sein sollen, sodass aus der Summe der Folgen der beiden Operationen eine linksseitige, dauernde nasale Hemianopsie resultiren musste. Anstatt dessen trat gerade umgekehrt die bei den meisten Operationen innerhalb der Sehsphäre zu beobachtende typisch ablaufende temporale Hemianopsie ein.

Beobachtung 115.

Aufdeckung beiderseits zur Freilegung der lateralen Hälften beider Sehsphären auf links sagittal 22 mm, frontal 16 mm, rechts sagittal 21,5 mm, frontal 15,5 mm. Die Knochenlücken bleiben mit ihren hinteren Rändern beiderseits mehrere Millimeter von der Lambdanaht und mit ihren lateralen Rän-

dern beiderseits vorn 27 mm, hinten 28 mm von der Mittellinie entfernt. Soviel zu erkennen, steht beiderseits die laterale Hälfte des medialen Schenkels und der ganze laterale Schenkel der II. Urwindung und der Winkel der III. Urwindung an. Exstirpation ca. 3—4 mm tief.

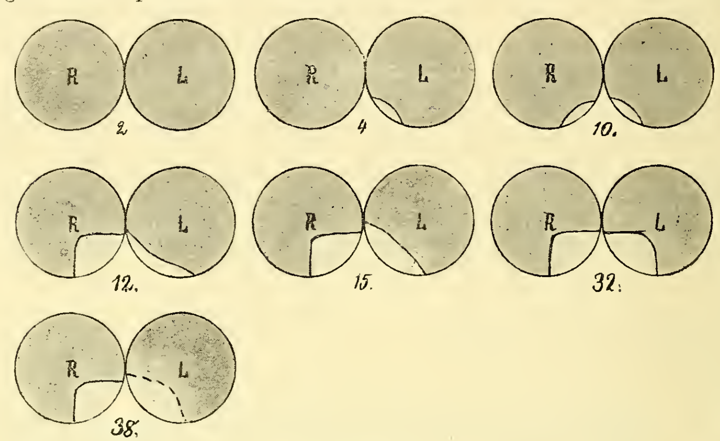


Fig. 195.

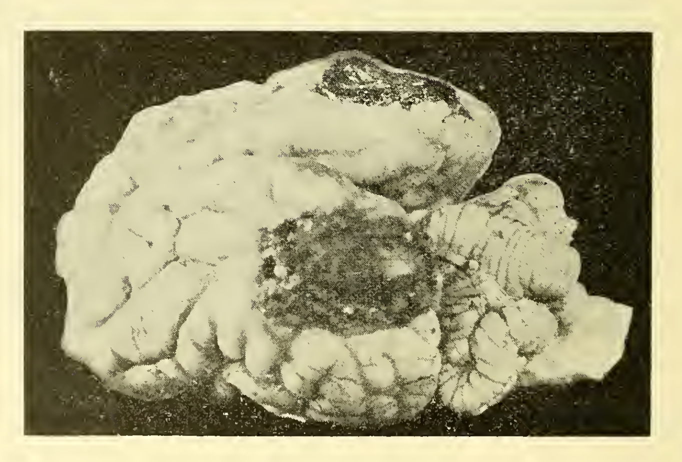


Fig. 196.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Bis zum 14. Tage bewegt sich der Hund spontan nicht, wird er zum Laufen gezwungen, so stösst er mit beiden Seiten überall an. Dann beginnt er allmählich immer sicherer, aber stets vorsichtig, den Kopf weit vorgestreckt, spontan zu laufen. Gegen Fleisch: Am 2. Tage nimmt er Fleisch nur, wenn man es an die Nase stösst. Am 3. und 4. Tage rechts ganz blind, links am 3. Tage medial ganz unten scheinbar ein sehender Fleck, der

sich am 4. Tage auch deutlich gegen Papier und Watte nachweisen lässt. Vom 5.—8. Tage in der Schwebe unverändert, nur ist links der mediale sehende Fleck weniger sicher nachzuweisen. Wenn auf dem Boden oder auf dem Tisch am 7. Tage lange Streifen Pferdefleisch vor seinen Augen hin und her bewegt werden, so merkt er weder auf, noch folgt er je mit den Augen. Am 9. Tage nimmt er kein Fleisch aus der Hand, zerbeisst aber auf dem Boden aufgelesene Knochen, die er fallen hört. Scheut links unten vor einem Glasgefäss mit Wasser, sodass er nicht daraus trinkt, leckt aber eine Lache auf dem Boden



Fig. 197.



Fig. 198.

befindliches Wasser gierig. Am 10. und 11. Tage sieht er rechts undeutlich medial ganz unten, links medial unten auf schmalem Streifen. 12. und 13. Tag: Rechts nimmt die sehende Stelle nicht ganz den unteren medialen Qua-

dranten ein, reicht nach lateral bis zum verticalen Meridian, nach oben nicht ganz bis zum Aequator. Links medial und unten ganz peripher liegender schmaler sehender Streifen. Vom 15.—31. Tage rechts unverändert, links hat sich der medial unten befindliche Streifen verbreitert. Vom 32.—37. Tage links noch etwas weiter aufgehellt, sodass jetzt beide Gesichtsfelder etwa ein gleiches Bild bieten. Vom 38.—98. Tage (Schluss der Beob.) rechts unverändert, links von medial her, nicht genau abgrenzbar aufgehellt. Stelle des deutlichen Sehens noch beiderseits blind. 98. Tag: Hund orientirt sich gut im Raum, läuft allein vom Stall ins Laboratorium, stösst an seitliche Hindernisse nicht an, wohl aber an solche, die in die obere Gesichtsfeldhälfte fallen, z. B. an einen horizontalen Gitterstab, der sich 50 cm über der Erde befindet. Auf der Erde liegendes Fleisch findet er nur, wenn es beim eifrigen Hin- und Herschnuppern unmittelbar vor seine Nase zu liegen kommt, wahrscheinlich im Wesentlichen nur mit Hülfe des Geruchs. Watte ignorirt er. Gegen Licht: Im Allgemeinen wie gegen Fleisch.

Optische Reflexe: Fehlen im Allgemeinen beiderseits, sind jedoch manchmal hervorzurufen, wenn man die Hand von unten innen her auf den sehenden Theil des Auges zuführt.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet am 98. Tage.

Section: Häute normal. Links: Die Auflagerung misst sagittal 25 mm, frontal 16 mm. Sie sitzt der I. und II. Urwindung auf und schneidet gerade noch ein dreieckiges Stück von der III. Urwindung ab. Mit ihrer vorderen medialen Ecke bleibt sie 11,5 mm von der Medianspalte entfernt, während der hintere Rand dem sehr stark eingezogenen hinteren Pol anliegt. Rechts: Die Auflagerung misst sagittal 20 mm, frontal 15,5 mm. Sie reicht medial annähernd bis an den Sulcus lateralis (9 mm von der Medianspalte), nach vorn schneidet sie gerade noch ein dreieckiges Stück von der III. Urwindung ab. Vorderer Rand links, eine Senkrechte: Falx — vorderer Rand der Auflagerung schneidet noch ein Stück des hinteren Bogens der IV. Urwindung ab. Rechts fällt die Linie um ein Geringes weiter nach hinten. Durchschnitt beiderseits annähernd durch die Mitte der Auflagerungen. Links: Die gesammte dorsale Partie zwischen Auflagerung und Ventrikel, welcher ausserordentlich stark erweitert nach oben gezogen und in seiner ependymären Spitze bräunlich verfärbt ist, ist in eine derbe Narbenmasse verwandelt. Rechts: Das Bild ist genau dasselbe, nur dass der Ventrikel nicht ganz so stark erweitert ist (der Schnitt liegt um ein Geringes weiter nach hinten) und dass entsprechend der besser conservirten I. Urwindung etwas von dem medialen Markweiss, das links ganz zu Grunde gegangen ist, übrig geblieben ist.

Da beiderseits mindestens die ganze laterale Hälfte der Sehsphäre total zerstört, während die mediale Hälfte, wenn auch nur theilweise erhalten geblieben war, so hätte unter allen Umständen mindestens dauernde bilaterale mediale Rindenblindheit die Folge sein sollen; dagegen durfte ein mehr oder minder breiter lateraler Streifen sehend

bleiben. Thatsächlich waren beide Augen fast ganz blind geworden, aber statt eines lateralen Streifens war beiderseits ein unterer medialer Abschnitt erhalten geblieben.

Zu bemerken ist in diesem Falle noch die ausserordentlich starke Schrumpfung vornehmlich des hinteren Theiles der linken I. Urwindung.

Tabelle VIc.

Laterale Hälfte.

No. d. Beob.	Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlidreflex	Bemerkungen
112	Exstirpation ca. 3/4 cm tief.	Links: Laterale Hälfte; sagittal 27 mm, frontal 11,5—14 mm.	Links: Dauer 19 Tage. Rechts: Typische Hemianopsie, typisch verschwindend; anfänglich auch der mediale Streifen blind. Am 70. Tage noch lateraler Fleck blind.	Wie gegen Fleisch. Dauer 30 Tage.	Fehlen bis 70. Tage, dann abgeschwächt.	Ungestört.	Schrumpfung des hinteren Abschnittes des Sehsphärenrestes.
113	Exstirpation ca. 3 mm tief.	Rechts: Laterale zwei Drittel d. Sehsphäre: sagittal 24 mm, frontal 9,5—13,5 mm. Mit dem medialen Rand vorn 11,5 mm, nicht ganz hinten 10 mm entfernt.	Rechts: Nasaler oben breiterer Streifen bis zum 7. Tage. Am 8. Tage Streifen von gleicher Breite. Links: Anfänglich mit Ausnahme der unteren nasalen Ecke blind, dann typisch hemianopisch, typisch zurückgehend. Dauer 16 Tage.	Wie gegen Fleisch bis zum 10. Tage, dann fehlend.	Fehlen bis zum 14. Tage, dann bis incl. 16. Tag abgeschwächt.	Anfänglich gestört.	Unsichere Grenzzone. Krämpfe. Wiederauftreten der Sehstörung.
114	Exstirpation ca. 3 mm tief.	Rechts: Laterale Hälfte der Sehsphäre; sagittal 14 mm, frontal 14 mm.	Rechts: Dauer 20 Tage bei wechselnder Intensität. Links: Temporale Hemianopsie, typisch ablaufend und von sehr langer Dauer.	Wie gegen Fleisch; auf den gegen Fleisch reagirenden Theilen stark scheuend.	Fehlen dauernd.	Nur am 2. Tage abgeschwächt.	Am 2. und 13. Tage Amblyopie des oberen Abschnittes des medialen Streifens links.
115	Exstirpation ca. 3 bis 4 mm tief.	Beiderseits laterale Hälfte der Sehsphäre; Links: sagittal 25 mm, frontal 16 mm; rechts: sagittal 20 mm, frontal 15,5 mm.	Anfänglich total, dann hellt sich beiderseits ein unterer innerer Sector auf. Keine weitere Besserung.	Im Allgemeinen wie gegen Fleisch.	Fehlen so gut wie ganz.	Ungestört.	Hochgradige Schrumpfung des hinteren Pols links.

Zusammenfassung.

1. Sehstörungen (aa. Reaction gegen Fleisch): Bei den Beobb. 112—115 war regelmässig die laterale Hälfte oder mehr der Sehsphäre ausgeschaltet worden, nachdem bei 3 von diesen Operationen vorher oder gleichzeitig mindestens das laterale Drittel der anderen Hemisphäre in gleicher Weise geschädigt worden war.

Der Hund der 4. Beobachtung (112) ging bei einer symmetrischen Operation zu Grunde. Bei diesem Hunde hätte also nach der Lehre Munk's das linke gleichseitige Auge den gewöhnlichen nasalen rindenblinden Streifen, das gegenseitige rechte Auge aber nur einen die laterale Hälfte des medialen Abschnittes des Gesichtsfeldes einnehmenden Streifen zeigen dürfen. Nun deckte die Section eine überaus starke Retraction von mehr als der hinteren Hälfte des medialen Restes der Sehsphäre auf. Unzweifelhaft war diese dadurch verschuldet, dass die zu ihr verlaufenden Antheile der Sehstrahlung durch die Folgen der Operation vernichtet waren. Rindenblind hätten also sein müssen, wenn man dies zugiebt, auf dem linken Auge der nasale Streifen, auf dem rechten Auge der vorbezeichnete mittlere Streifen, die Stelle des deutlichen Sehens ganz oder zum grössten Theil und die obere Hälfte des Gesichtsfeldes ganz oder zum grössten Theil; dagegen musste die untere laterale Partie des Gesichtsfeldes erhalten sein. Thatsächlich war die Sehstörung auf dem linken Auge ungeachtet dieser colossalen Zerstörung bereits am 20. Tage wieder gänzlich verschwunden, während am 31. Tage die ganze mediale Hälfte des rechten Gesichtsfeldes incl. jenes mittleren Streifens wieder functionirte. Nur insofern deckt sich das Resultat dieser Beobachtungen mit den Postulaten Munk's als ein oberer lateraler Kreisabschnitt, wie eben auch bei anders localisirten Läsionen bis zuletzt blind blieb. Bemerkenswerth ist noch, dass dieser Hund bis zum 7. Tage auch auf dem medialen Streifen des rechten Auges eine Sehstörung erkennen liess.

Fassen wir die Resultate der beiden Beobb. 113 und 114 zusammen, so ergiebt sich, dass ungeachtet der immensen, bei ihnen angerichteten Zerstörungen der nasale Streifen des gleichseitigen Auges bei der ersteren bereits am 11. und bei der letzteren definitiv vom 21. Tage an wieder functionirte. Die Sehstörung des gegenüberliegenden linken Auges aber, welche wie gesagt in einer nasalen Hemianopsie hätte bestehen sollen, stellte sich thatsächlich gerade umgekehrt heraus, sodass beide Male zuerst die untere nasale Partie frei wurde und sich die Sehstörung alsdann nach dem Typus der temporalen Hemianopsie zurückbildete. Rindenblind war ungeachtet der Ausschaltung etwa der Hälfte beider Sehsphären kein Theil der Gesichtsfelder, wenn auch

Beob. 114 im oberen lateralen Quadranten bis zum Schluss der Beobachtung Unsicherheit erkennen liess. Hervorzuheben ist noch, dass die Sehstörung der Beob. 113 infolge von Krampfanfällen wieder activ wurde.

Von besonderem Interesse ist die Beob. 115. Zunächst zeigte die linke Hemisphäre infolge der Schrumpfung vornehmlich des hinteren Abschnittes des stehengebliebenen Sehsphärenrestes ein ganz ähnliches Bild wie die linke Hemisphäre der Beob. 112. Sodann kam es bei diesem Hunde wirklich zur Rindenblindheit fast des ganzen Gesichtsfeldes beiderseits. Functionsfähig wurden nur die untersten und nasalsten Theile beider Gesichtsfelder. Aber gerade diese hätten nach dem Schema Munk's nebst dem Reste der nasalen Hälfte beider Gesichtsfelder rindenblind sein sollen, während die temporalen Hälften, welche mindestens zum Theil hätten functionsfähig bleiben dürfen, noch am 98. Tage blind waren, sodass an eine fernere Besserung nicht mehr zu denken war. Die Stelle des deutlichen Sehens war beiderseits nicht wieder functionsfähig geworden. Mit den wieder sehend gewordenen kleinen nasalen Partien konnte der Hund Gegenstände zwar sehen, aber nicht deutlich erkennen. Wenn auch nicht mit mathematischer Sicherheit bewiesen, so halte ich es doch für ganz unzweifelhaft, dass der Hund auf diesen Theilen seines Gesichtsfeldes nur einen Theil der ihnen zukommenden Sehschärfe wieder erlangt hatte.

bb. Die Sehstörung gegen Licht verhielt sich im Allgemeinen wie die gegen Fleisch.

2. Die optischen Reflexe fehlten bei der Beob. 112 bis zum 70. Tage, zu einer Zeit als noch ein lateraler oberer Kreisabschnitt blind war, dann waren sie abgeschwächt vorhanden; bei der Beob. 113 fehlten sie 13 Tage gänzlich und waren dann anfänglich gegen flache, dann auch gegen schmale Hand vorhanden, während die Sehstörung etwa um die gleiche Zeit verschwand. Bei den Beobb. 114 und 115 fehlten sie bis zum Schluss der Beobachtungen gänzlich, nur dass bei der letzteren in der späteren Periode manchmal bei der Reizung des sehenden Abschnittes eine Reaction hervorzurufen war.

3. Der Nasenlidreflex war bei den Beobb. 112 und 115 ungestört, während er bei den Beobb. 113 und 114 eine schnell vorübergehende Störung erkennen liess.

4. Sehen wir auch von den Beobb. 101—104 ab, die für sich allein zu einem bestimmten Schlusse nicht ausreichen würden, so lässt sich doch auf Grund des gesammten hier angeführten Materials die gestellte Frage mit aller wünschenswerthen Sicherheit dahin beantworten, dass das laterale Drittel der Sehsphäre keineswegs ausschliesslich zur Innervation der gleichseitigen Retina dient, dass

diese auch von anderen Theilen der Sehsphäre innervirt wird und dass auch der ihm anliegende Abschnitt der Sehsphäre nicht als Projectionsfeld für den medialen Abschnitt der lateralen Hälfte der gegenseitigen Retina anzusehen ist. Derjenige Theil des Gesichtsfeldes, dessen Sehkraft immer entweder von vornherein erhalten ist oder zuerst oder allein wiederkehrt, ist auch bei Ausschaltung der lateralen Abschnitte der Sehsphäre sein nasaler unterer Theil.

c. Mediale Läsionen.

Nach den Behauptungen Munk's sollen durch Ausschaltung des medialen Drittels oder der medialen Hälfte der Sehsphäre, gleichviel wie es sich mit den auf S. 306, 307 erwähnten Widersprüchen verhalten mag, der Fig. 95c entsprechende Scotome des gegenseitigen Auges ent-

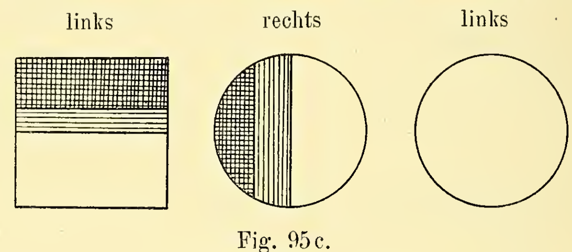


Fig. 95c.

stehen, während das gleichseitige Auge nicht geschädigt sein dürfte. Demnach gab die Exstirpation dieser Theile, namentlich wenn sie sich nicht zu weit lateral erstreckte, ein ferneres gutes Mittel für die Entscheidung der im vorstehenden Abschnitt aufgeworfenen Frage ab, ob das gleichseitige Auge wirklich nur von der einen Hemisphäre innervirt werde. Dasselbe durfte bei so localisirten Eingriffen entweder überhaupt keine Schädigung erkennen lassen oder diese musste wenigstens ganz vorübergehend und jedenfalls viel geringer sein als die Schädigung des gegenüberliegenden Auges.

Bei den nachfolgenden Untersuchungen habe ich von einer Unterscheidung zwischen Ausschaltungen des medialen Drittels und der medialen Hälfte von vornherein abgesehen, denn es ist mir nach den Ergebnissen der vorgetragenen Experimente gänzlich unerfindlich, auf welche Weise eine solche Unterscheidung auch bei der grössten operativen Technik practisch durchführbar sein sollte.

Beobachtung 116.

Ziemlich grosser Hund von 11 kg Gewicht. Aufdeckung des Randwulstes links auf sagittal 27 mm, frontal 8 mm. Derselbe wird ca. 1 cm tief mit dem

Messer umschnitten und mit dem Präparatenheber bis an die Falx und das Tentorium herausgehoben.

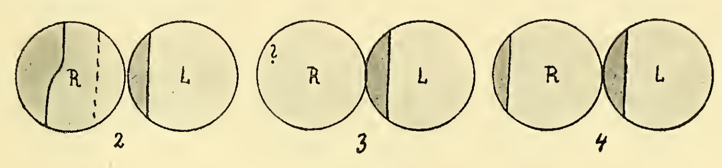


Fig. 199.



Fig. 200.

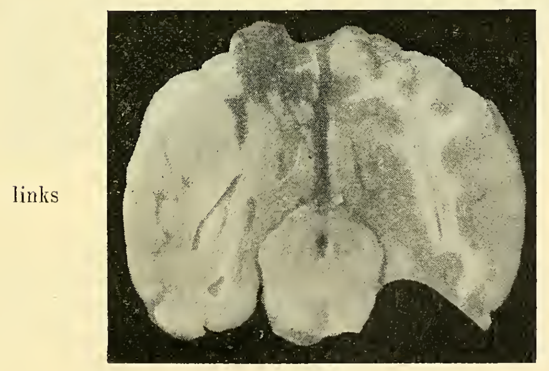


Fig. 201.

Wundheilung: Bis zum 5. Tage normal, an diesem Tage hat sich der Hund den Verband abgerissen und die Wunde aufgekratzt, sodass eine vereiternde Phlegmone der weichen Schädeldecken entsteht, deretwegen der Hund am 8. Tage getödtet wird.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Links: Bis zum 4. Tage unverändert, nasaler Streifen blind. Rechts: Am 2. Tage deutlich laterale Blindheit, oben breiter als unten, ausserdem über dem ganzen Gesichtsfeld bis auf die medialste Partie Unsicherheit. Am 3. Tage oben lateral unsicher, unten anscheinend sehend, am 4. Tage lateraler Streifen amblyopisch. Gegen Licht: Nur am 2. Tage mit Ausnahme des medialen Streifens reactionslos, dann normal.

Optische Reflexe: Links ungestört. Rechts am 2. Tage fehlend, am 3. Tage desgleichen, doch knurrt der Hund jedesmal, wenn man ihm mit der Hand vor das Auge kommt, wüthend. Am 4. Tage gegen flache Hand angedeutet, gegen schmale Hand fehlend.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet am 8. Tage, nachdem der Hund in den letzten 3 Tagen kränkelte.

Section: Knochenlücke durch organisirte Auflagerungen völlig abgeschlossen. Hirnhäute normal. Die sagittal 26 mm, frontal 9,5 mm messende Narbe sitzt ganz medial lediglich in der I. Urwindung, nur den Rand der II. etwas betheiligend. Medial derb mit der Falx verwachsen. Sie reicht hinten bis zum hinteren Pol, vorn bis zu einer Senkrechten Falx — Spitze der Fossa Sylvii. 1. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Der dorsale Theil der I. Urwindung fehlt gänzlich. Die Zerstörung nimmt aber noch die mediale Hälfte der II. Urwindung ein und erstreckt sich mit einem breiten bajonettförmigen Ausläufer in deren laterale Hälfte hinein. 2. Durchschnitt dicht vor dem vorderen Rande der Narbe: Das Bild ist ungefähr dasselbe, nur ist der bajonettförmige Ausläufer breiter und es findet sich ein bräunlicher Erweichungsherd dicht an dem Seitenventrikel im Bereich des Gyrus fornicatus.

Die Zerstörung hatte das mediale Drittel der Sehsphäre ausgeschaltet. Das gleichseitige Auge hätte also frei sein, das gegenseitige Gesichtsfeld aber in seinem lateralen Abschnitt rindenblind sein sollen. Thatsächlich war das gegenseitige Gesichtsfeld aber bereits vom 3. Tage an nur sehr wenig betroffen, während sich auf dem gleichseitigen Auge bis zum 4. Tage (Schluss der Beobachtung) der gewöhnliche nasale Streifen beobachten liess.

Beobachtung 117.

Ziemlich grosser ($10^1/_2$ kg schwerer) Hund. Aufdeckung eines medialen Streifens von sagittal 22 mm, frontal 8 mm links. Der hintere Rand bleibt nur einige Millimeter von der Lambdanaht entfernt; der mediale Rand liegt dicht an der Medianspalte. Umschneidung der freigelegten Partie und Heraushebung bis zum Tentorium und der Falx mit Präparatenheber.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Links: Auf einem nasalen Streifen bis zum 7. Tage, am 8. Tage verschwunden; am 5. Tage fraglich, ob die untere Hälfte noch amblyopisch ist. Rechts: Am 2. Tage ca. zwei Drittel lateral blind, im Schooss scheint die blinde Partie nicht ganz so breit. Am 3. Tage

unterhalb des Aequators ca. $^3/_4$, oberhalb unsicher. Am 4. Tage entspricht die Sehstörung dem äusseren oberen Quadranten und dem halben unteren. Auf dem Boden findet er mit dem rechten Auge lateral liegendes Fleisch nicht.

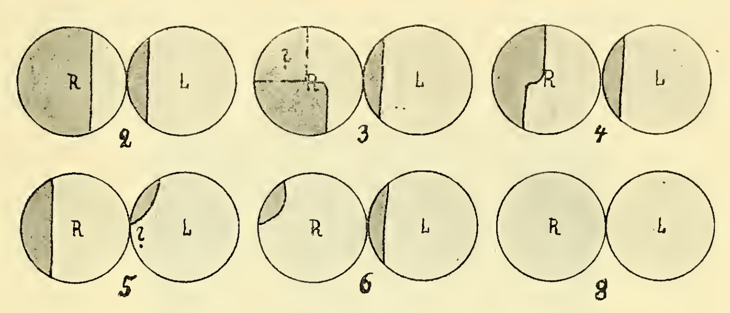


Fig. 202.

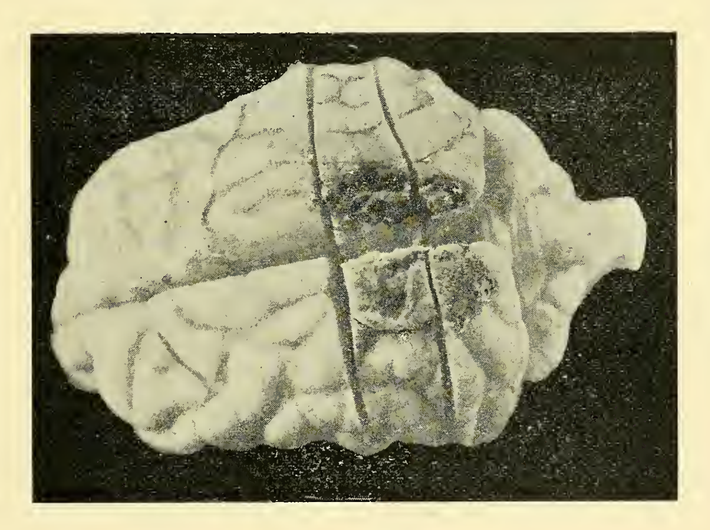


Fig. 203.

Am 5. Tage ist die Sehstörung oben zurückgegangen, so dass nur noch das laterale Drittel blind ist. Am 6. und 7. Tage ist nur noch lateral oben ein kleiner amblyopischer Fleck nachzuweisen, der am 8. Tage verschwunden ist. Gegen Licht keine Sehstörung.

Optische Reflexe: Am 2. Tage rechts fehlend, bis zum 6. Tage nur gegen schmale Hand fehlend, dann beiderseits gleich.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach ca. $3^1/_2$ Wochen, nachdem inzwischen eine 2. symmetrische Operation ausgeführt worden war.

Section: Häute normal. Die sagittal 18 mm, frontal 10 mm messende

Narbe sitzt der sehr schmalen I. und dem medialen Schenkel der II. Urwindung auf, genau bis zum Sulcus ectolateralis reichend. Ihr hinteres mediales Ende bleibt vom hinteren Pol 5 mm zurück. Medial ist die Narbe mit der Falx verwachsen, sodass man die genaue Ausdehnung der Zerstörung nicht sehen kann. 1. Durchschnitt am vorderen Rande der Narbe: Die Rinde der I. Urwindung erscheint an der convexen Fläche leicht röthlich verfärbt; das Mark-

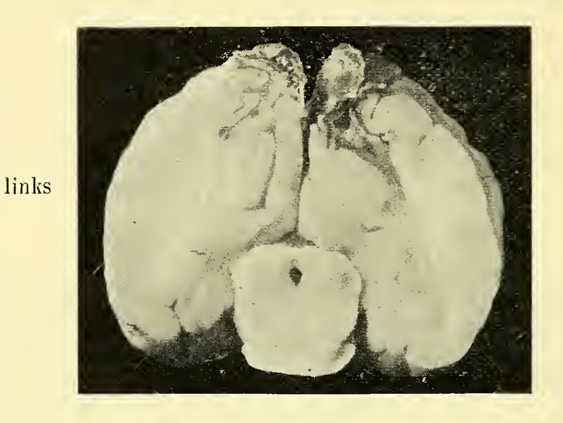


Fig. 204.

lager dieser Windung ist ersetzt durch einen rothen Erweichungsherd. 2. Durchschnitt 11 mm weiter nach hinten an der Grenze des hinteren Drittels: Die I. Urwindung ist durch derbes Narbengewebe ersetzt, zwischen dem sich ein Rest der Rinde stark narbig verändert noch abhebt. Von der Narbe geht lateral basal ein rother Erweichungsstreifen bis an den Fuss der II. Urwindung.

Die Zerstörung nahm mit Ausnahme des hinteren Pols reichlich das mediale Drittel der Sehsphäre ein. Das gleichseitige Auge hätte frei von Sehstörung sein sollen; es zeigte den gewöhnlichen nasalen Streifen bis einschliesslich des 7. Tages; das gegenseitige Auge zeigte, der Forderung entsprechend, wie gewöhnlich eine temporale Sehstörung.

Beobachtung 118.

Derselbe Hund von Beobachtung 117 (vergl. dort die Figuren). Aufdeckung eines medialen Streifens von sagittal 22 mm, frontal-hinten 7 mm, frontal-vorn 12 mm. Der mediale Rand liegt dicht an der Medianspalte, der hintere Rand dicht am Ansatz des Tentoriums. Die schmale Knochenspange zwischen linkem und rechtem Schädeldefect bricht dabei durch. Es wird 1 cm tief entlang dem Sulcus zwischen I. und II. Urwindung eine Umschneidung mit dem Messer vorgenommen und dann der Randwulst nach der Falx zu mit dem Präparatenheber herausgelöffelt. Es bleibt auf diese Weise in den vorderen Partien der Lücke, wo diese 12 mm breit ist, ein Streifen Rinde, der der II. Urwindung angehört, lateral stehen.

Motilitätsstörungen fehlen.
Sehstörung fehlt gegen Fleisch und Licht.
Optische Reflexe ungestört.
Nasenlidreflex ungestört.
Getödtet am 5. Tage.

Section: Häute normal. Die 17,5 mm sagittal, 8,5 mm frontal messende Narbe sitzt ganz im Bereich der I. Urwindung und reicht fast bis an den hinteren Pol. Die von der Dura entblösste, nicht exstirpirte, lateral vorn von der Narbe liegende Rindenpartie sieht röthlich tingirt aus. An der medialen Fläche der Hemisphäre ist die Rinde in der Länge der Narbe bis fast an den Sulcus calloso-marginalis heran zertrümmert und blutig durchsetzt. 1. Durchschnitt am vorderen Rande der Narbe: Die ganze I. Urwindung mit Ausnahme des lateralen Drittels ist von blutigen Erweichungsherden durchsetzt, die sich in Form eines Streifens bis in den Balken fortsetzen. 2. Durchschnitt 11 mm weiter nach hinten an der Grenze des hinteren Drittels: Die ganze I. Urwindung mit Ausnahme der lateralsten, dem Sulcus zwischen I. und II. Urwindung folgenden Rinde fehlt. Die blutige Erweichung geht nach lateral basal zum Fuss der II. Urwindung.

Das mediale Drittel der Sehsphäre war und zwar in grösserer Tiefe als bei der Beobachtung 117 und mit stärkeren secundären Veränderungen als dort zerstört. Die geforderte und überhaupt jede Sehstörung blieb aus.

Beobachtung 119.

Ziemlich grosser Hund von 14,5 kg Gewicht. Aufdeckung eines medialen Streifens links auf sagittal 29 mm, frontal-vorn 8 mm, frontal in der Mitte 9 mm, frontal-hinten 10 mm. Der mediale Rand liegt dicht an der Medianspalte, der

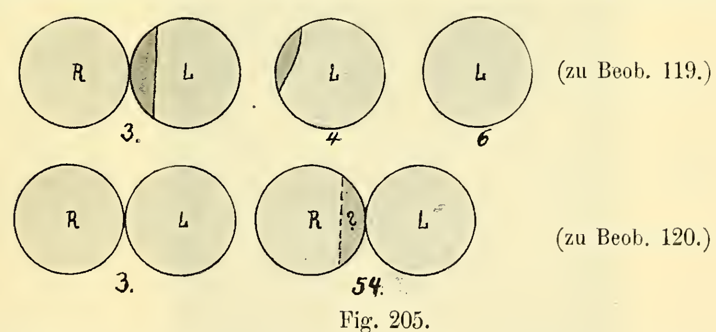


Fig. 205.

hintere Rand liegt am Ansatz des Tentoriums. Es liegt die I. Urwindung frei. Umschneidung der I. Urwindung auf 1 cm tief mit dem Messer, Heraushebung der umschnittenen Partie mit dem Präparatenheber gegen Falx und Tentorium.

Die Wundheilung erfuhr insofern eine Störung, als die beim Vernähen

umgeklappten Wundränder am 7. Tage angefrischt werden mussten, worauf die Wunde unter aseptischem Verbande ohne Eiterung bis zum 25. Tage langsam zugranulirte.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Der Hund ist sehr unruhig, sodass genaue Untersuchung gelegentlich nur in der Schwebe möglich ist. Links: Am 2. Tage nasaler Streifen, nicht deutlich nachweisbar, ebenso am 4. Tage anscheinend

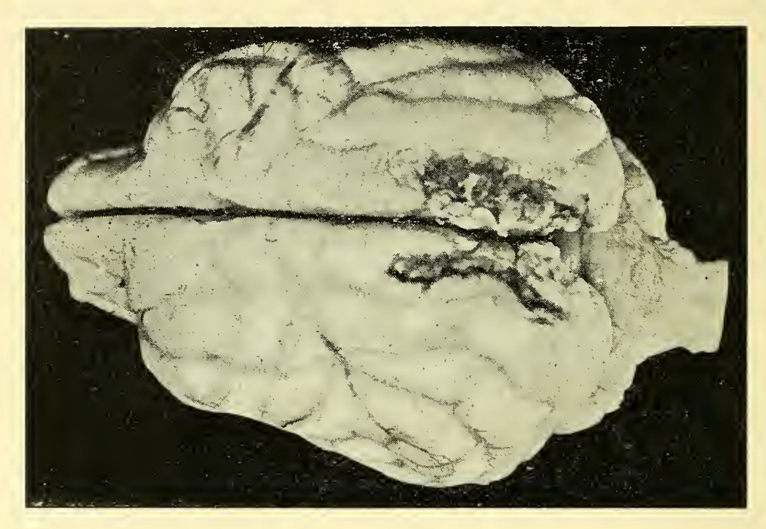


Fig. 206.

links



rechts

Fig. 207.

nur oben nasal ein blinder Fleck. Am 3. und 5. Tage deutlicher nasaler Streifen, am 6. Tage keine deutliche Sehstörung mehr. Rechts: Weder in der

Schwebe noch durch anderweitige Untersuchungsmethode eine Sehstörung nachzuweisen. Gegen Licht wendet er sich am 4. Tage rechts vielleicht etwas weniger energisch ab als links, sonst keine Sehstörung.

Optische Reflexe: Am 2. Tage gegen flache Hand beiderseits gleich, gegen schmale Hand rechts fehlend oder angedeutet, links vorhanden. Am 3. Tage rechts gänzlich fehlend, am 4. Tage gegen flache Hand abgeschwächt vorhanden, gegen schmale Hand fehlend, dann abgeschwächt bis zum 30. Tage (Schluss der Beobachtung), zu welcher Zeit noch eine zweifelhafte Differenz bestand.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach ca. 3 Monaten, nachdem inzwischen eine 2. symmetrische Operation ausgeführt worden war.

Section: Häute normal. Die Narbe liegt ganz im Randwulst. Sie misst sagittal 24 mm, frontal-hinten 11 mm, frontal-vorn 4,5 mm. Am hinteren Pol ist die Windung von der Mittellinie bis zum Sulcus lateralis gänzlich zerstört. Hier greift die Zerstörung auch erheblich auf die mediale Fläche über. Vorn bleibt zwischen der letzteren und der Narbe, wie auch zwischen dieser und dem Gyrus ectolateralis noch etwas äusserlich unversehrte Substanz übrig. Der vordere Rand der Narbe reicht bis an eine Senkrechte: Falx-Spitze der Fossa sylvii. 1. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Die Rinde im Bereiche der medialen oberen Hälfte der Kante des Randwulstes fehlt. 2. Durchschnitt durch den vorderen Rand der Narbe: Hier fehlt nur eben die dorsale Rinde in der Mitte des Randwulstes.

Bei dem vorstehenden Versuch war der mediale Rand der Sehsphäre in ihrem hinteren Theile gänzlich, in ihrem vorderen Theile theilweise und zwar so zerstört, dass der stehengebliebene mediale Rest der Rinde dem Anscheine nach von seiner Markstrahlung abgetrennt war.

Unter allen Umständen hätte eine partielle Rindenblindheit im lateralen Theile des rechten Gesichtsfeldes die Folge sein müssen; dagegen durfte das linke Gesichtsfeld in keiner Weise geschädigt sein. Thatsächlich fand sich gerade umgekehrt das rechtsseitige Gesichtsfeld ungeschädigt, während sich im linken Gesichtsfeld bis zum 5. Tage eine mehr oder minder deutliche nasale Sehstörung erkennen liess.

Beobachtung 120.

Derselbe Hund von Beobachtung 119 (vergl. dort die Figuren). Aufdeckung des rechten Randwulstes auf sagittal 29 mm, frontal 8 mm bis zum Sulcus lateralis. Exstirpation der Rinde ca. 1 cm tief.

Die Wundheilung erfuhr bei diesem Versuch insofern eine Störung, als sich der Hund am 5. Tage die Wunde breit aufgekratzt hatte, in welcher die Knochenlücke vollkommen geschlossen erschien. Die Heilung erfolgte unter aseptischem Verband, indem die Wunde langsam zugranulirte.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Der sehr muntere, leicht zu untersuchende Hund lässt keinerlei Sehstörung erkennen, nur am 54. Tage, am Tage vor der Tödtung, reagirt der Hund auf einem nasalen Streifen des rechten Gesichtsfeldes sowohl gegen den symmetrischen Streifen des linken Gesichtsfeldes, als auch gegen den Rest des rechten Gesichtsfeldes langsamer und unsicherer. Gegen Licht: Fehlt, der Hund scheut beiderseits schon weit aussen.

Optische Reflexe ungestört.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet am 55. Tage.

Section: Häute normal. Die Narbe liegt gänzlich im Randwulst, misst sagittal 25,5 mm, an der breitesten in ihrer Mitte gelegenen Stelle misst sie frontal 9 mm, vorn, wo sie sich allmählich zuspitzt 4,5 mm. Hier bleibt der mediale Rand frei. Die Rinde ist im Bereiche der Narbe, ausgenommen eine ca. 7 mm lange, der vordersten Spitze der Narbe entsprechende Partie, bis zum Sulcus calloso-marginalis zerstört. 1. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Die ganze mediale Kante bis zum Sulcus calloso-marginalis fehlt. 2. Durchschnitt durch den vorderen Rand der Narbe: Die Rinde fehlt über mehr als der mittleren Hälfte des Randwulstes. Ferner sieht man einen ockerfarbigen Herd in der dorsalen Umgebung des Sulcus calloso-marginalis. Die Seitenventrikel sind beide erweitert.

Der Randwulst war innerhalb der Sehsphäre fast in deren ganzem Umfange bis auf den Sulcus calloso-marginalis derart zerstört, dass die Markstrahlung verhältnissmässig wenig betheiligt erschien. Ein Theil der lateralen Hälfte des linken Gesichtsfeldes hätte dauernd rindenblind sein sollen, während das rechte Gesichtsfeld keinerlei Schädigung erfahren haben dürfte. Das linke Gesichtsfeld erschien aber während der ganzen Dauer der Beobachtung vollkommen normal, während sich auf dem rechten Gesichtsfelde bei Aufnahme des Schlussstatus eine nasale amblyopische Zone erkennen liess. Es muss unentschieden gelassen werden, ob diese schon früher vorhanden war.

(Tabelle VII. s. nebenseitig.)

Tabelle VII.

Mediale Läsionen.

No. d. Beob.	Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlidreflex	Bemerkungen
116	Exstirpation ca. 1 cm tief.	Links. Randwulst mit Betheiligung der II. Urwindung und ihres Marklagers. Sagittal 26 mm, frontal 9,5 mm. Hintere Grenze: hinterer Pol; vordere Grenze: Senkrechte Spitze der Fossa Sylvii — Falx.	Links: Medialer Streifen. Rechts: Lateraler Streifen. Am 2. Tage auch sonst bis auf medialen Streifen amblyopisch. Dauer?	Nur am 2. Tage.	2 Tage fehlend, dann abgeschwächt.	Ungestört.	Knurren bei Fehlen der opt. Reflexe. Phlegmone.
117	Exstirpation ca. 1 cm tief.	Links. Medialer Streifen. Sagittal 18 mm, frontal 10 mm. Hinteres mediales Ende 5 mm vom hinteren Pol; vordere Grenze: vorderer Rand der Sehsphäre; laterale Grenze: Sulcus ectolateralis. Zerstörung der I. Urwindung mit Betheiligung des grossen Marklagers.	Links: Medialer Streifen bis zum 6. Tage ebenso lange wie rechts. Rechts: Dauer 6 Tage; laterale Hemianopie, zuletzt lateral oben amblyopischer Fleck.	Fehlt.	Am 2. Tage rechts fehlend, dann allmählich wiederkehrend. Dauer 5 Tage.	Ungestört.	—
118	Exstirpation ca. 1 cm tief.	Rechts Medialer Streifen. Sagittal 17,5 mm, frontal 8,5 mm. Hinterer Rand fast am hinteren Pol. Vordere Grenze: Vorderer Rand der Sehshpäre. Zerstörung fast der ganzen I. Urwindung und des medialen Marklagers bis in den Balken hinein.	Fehlt.	Fehlt.	Ungestört.	Ungestört.	—
119	Exstirpation ca. 1 cm tief.	Links. Randwulst mit Conservirung schmaler medialer und lateraler Streifen vorn. Sagittal 24 mm, frontal-hinten 11 mm, frontal-vorn 4,5 mm.	Rechts gänzlich fehlend. Links: Nasale Hemianopsie bis inclusive 5. Tag.	Nur am 4. Tage angedeutet.	Gänzliches Fehlen am 3. Tage, dann Abschwächung noch am 30. Tage.	Ungestört.	Störung der opt. Reflexe bei Fehlen der Sehstörung.
120	Exstirpation ca. 1 cm tief.	Rechts. Randwulst und Rinde bis zum Sulcus calloso-marginalis. Sagittal 25,5 mm, frontal 4,5—9 mm. Freibleiben des vorderen Randes.	Fehlt; nur am Ende der Beob. rechtsseiseitige nasale Amblyopie.	Fehlt.	Ungestört.	Ungestört.	Wundheilung.

Zusammenfassung.

1. Sehstörungen (aa. Reaction gegen Fleisch): Betrachten wir zunächst das Verhalten des gleichseitigen Auges, welches bei diesen 5 Beobachtungen hätte frei bleiben sollen, so ergiebt sich, dass dasselbe in der That bei den Beobb. 118 und 120 frei blieb. Bei der letzteren fand sich freilich bei der Aufnahme des Schlussstatus am 54. Tage ein nasaler amblyopischer Streifen vor, wie er übrigens schon zu Anfang zu erwarten gewesen wäre und es konnte nun nicht mit Sicherheit gesagt werden, wie lange dieser Streifen schon bestand; denn der Hund hatte von Anfang an und schon so lange keine Sehstörung gehabt, dass er schliesslich nicht mehr regelmässig untersucht worden war. Wir wollen also auf diese Amblyopie, welche der Hund nach Munk nicht hätte haben dürfen, kein besonderes Gewicht legen. Andererseits fehlte aber bei diesen beiden Beobachtungen, welche wiederum beide die 2. Hemisphäre betrafen, auf dem gegenseitigen Auge, wo sie das laterale Drittel oder die laterale Hälfte hätte einnehmen sollen, die Sehstörung gleichfalls gänzlich.

Bei den 3 anderen Beobachtungen war regelmässig eine Sehstörung des gleichnamigen Auges vorhanden. Bei der Beob. 116, welche wegen Erkrankung des Thieres nicht zu Ende verfolgt werden konnte, war sie während der Beobachtungszeit — 4 Tage — und zwar, abgesehen vom 2. Tage, stärker als auf dem gegenseitigen Auge nachweisbar; bei der Beob. 117 war sie bis zum 7. Tage — ebensolange wie auf dem gegenseitigen und zwar zuletzt stärker als dort — nachweisbar. Bei der Beob. 119 endlich fehlte die Sehstörung auf dem gegenüberliegenden Auge, dessen laterales Drittel sie mindestens hätte einnehmen sollen, gänzlich, während sie auf dem gleichseitigen Auge, wo sie hätte fehlen sollen, bis zum 5. Tage nachweisbar war.

Die Sehstörung des gegenüberliegenden Auges betheiligte in den 2 Fällen, in denen sie überhaupt nachweisbar war, allerdings die laterale Seite des Gesichtsfeldes, indessen nahm sie doch weder dessen laterale Hälfte, noch sein laterales Drittel ein, noch bestand sie in Rindenblindheit, sondern sie bestand und verlief, wie in der grossen Mehrzahl aller unserer Fälle, als typische Hemianopsie.

Von besonderem Interesse sind die Beobb. 119 und 120, bei denen die Sehstörung auf beiden Augen entweder ganz fehlte oder nur unbedeutend und von kurzer Dauer war. Vergleichen wir damit den Sectionsbefund, so ergiebt sich, dass die Marksubstanz bei diesen Ver-

suchen äusserst wenig geschädigt war, während ein grosser Theil der medialen grauen Substanz abgetragen war.

bb. Eine Sehstörung gegen Licht war entsprechend dem geringen Grade der Sehstörung gegen Fleisch in diesen Fällen kaum oder nicht nachweisbar, nur bei der Beob. 116 war sie am 2. Tage und spurweise bei der Beob. 119 am 4. Tage nachweisbar.

2. Die optischen Reflexe waren in den beiden Fällen, in denen keine Sehstörung bestand, gleichfalls ungestört. Bei der Beob. 116 fehlten sie 2 Tage und waren am folgenden Tage, dem letzten der Beobachtungszeit, abgeschwächt vorhanden; bei der Beob. 117 fehlten sie einen Tag gänzlich und waren dann noch 4 Tage abgeschwächt, die Störung dauerte ebensolange wie die Sehstörung. Bei der Beob. 119 endlich fand sich ungeachtet des Fehlens einer Sehstörung eine anfänglich hochgradige und ca. 30 Tage lang anhaltende, allmählich abnehmende Störung des optischen Reflexes. Bemerkenswerth ist in dieser Beziehung auch, dass der Hund der Beob. 116, zu einer Zeit, als ihm die optischen Reflexe gänzlich fehlten, jedesmal wüthend knurrte, sobald man ihm mit der Hand vor das Auge kam, wodurch er jedenfalls bekundete, dass er die drohende Hand sah.

3. Der Nasenlidreflex war in allen diesen Fällen ungestört.

4. Aus den vorstehenden 5 Beobachtungen ergiebt sich zunächst, dass die mediale Partie der Sehsphäre in ziemlich grosser Ausdehnung ohne nachweisbare Beeinträchtigung des Sehactes abgetragen werden kann. Ferner, dass eine Sehstörung, wenn es überhaupt dazu kommt, das gleichseitige Auge mindestens mit derselben, wenn nicht mit grösserer Intensität befällt, wie das gegenüberliegende, und dass sie sich im Uebrigen in der Form und im Verlaufe des Scotoms nicht wesentlich von den durch anderweitig localisirte Läsionen hervorgebrachten Scotomen unterscheidet. Auch diese Beobachtungsreihe spricht also entschieden gegen die alleinige Projection des gleichseitigen Retinaantheils auf das laterale Drittel der Sehsphäre.

d) Caudale Läsionen.

Die Beobachtungen dieses Abschnittes habe ich wieder in typische und atypische eingetheilt, je nachdem nur die Spitze des Occipitallappens ganz oder fast ganz abgeschnitten war oder anderweitige, vornehmlich den caudalen Abschnitt betreffende Ausschaltungen vorlagen. Zu den

ersteren rechne ich die Beobachtungen 121—125, zu den anderen die Beobachtungen 126—132.

Die bei diesen Operationen auftretenden Scotome sollten nach der Lehre Munk's dem Typus der Abbildungen 95 d entsprechen, jedoch

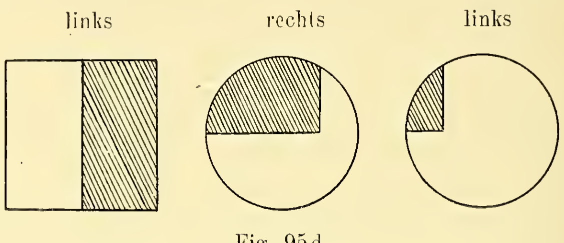


Fig. 95 d.

so, dass die als typisch bezeichneten ein kleineres als das angegebene Areal einnahmen, während die Configuration der bei den atypischen auftretenden Scotome natürlich der jedesmaligen Läsion hätte entsprechen sollen.

A. Typische Operationen.

Beobachtung 121.

Aufdeckung ganz hinten links auf 10 mm sagittal, 18 mm frontal. Der mediale Knochenrand liegt dicht an der Medianlinie, der hintere Rand dicht an der Lambdanaht. Exstirpation der freiliegenden Rinde ca. $^3/_4$ cm tief, auch der medialste Antheil des hinteren Pols wird mitentfernt. Langanhaltende Blutung zwischen Dura und lateralem Knochenrande, die auf Wachs und Elevation des Kopfes steht.

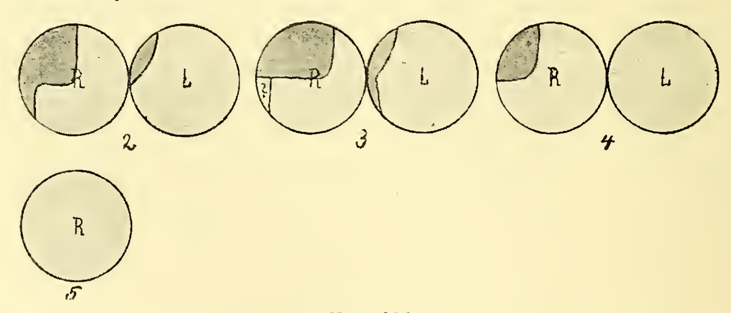


Fig. 208.

Wundheilung: Nachdem der Hund sich die ziemlich stark geschwellte Wunde an ihrer lateralen Ecke am 5. Tage aufgekratzt hatte, sodass sich ein blutig seröses Secret entleerte und ein einfacher Wiederverschluss derselben

nicht zur Vereinigung der Wundränder geführt hatte, wurden die Wundränder am 6. Tage angefrischt und genäht, sowie am Halse eine Gegenöffnung gemacht, in die ein Drain eingelegt wurde. Sodann vollständiger Kopfverband.



Fig. 209.



Fig. 210.

Die Wunde heilte allmählich, indem sich gleichzeitig durch den Drain eine seröse leicht getrübte Flüssigkeit entleerte.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch. Auf dem Boden lässt sich durch Fleischsuchen keine Sehstörung nachweisen. Am 2. Tage auf dem Tische wahrscheinlich rechts oben lateraler Quadrant, unten schmaler Streifen amblyopisch, links, wenn überhaupt, nur ein schmaler nasaler Fleck oben. In der Schwebe: Am 2. Tage nicht sicher zu prüfen, da der Hund zu träge reagirt.

Am 3. Tage rechts Sehstörung oberhalb des Aequators etwa zwei Drittel, unterhalb vielleicht ein ganz schmaler lateraler Streifen amblyopisch. Links schmaler oben wenig breiterer nasaler Streifen. Am 4. Tage entspricht die Sehstörung rechts nicht mehr ganz dem oberen äusseren Quadranten, links nichts mehr nachzuweisen. Am 5. Tage auch rechts überall Reaction. Gegen Licht: Am 2. Tage rechts medial stark scheuend, lateral nicht; links schon weit aussen. Nachher Störungen fehlend.

Optische Reflexe: Rechts gegen schmale Hand bis zum 27. Tage abgeschwächt, manchmal auch gegen flache Hand versagend, später normal.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach ca. 7 Wochen, nachdem inzwischen eine 2. symmetrische Operation ausgeführt worden war.

Section: Häute normal, zwischen Dura und Gehirn eine Quantität Wachs, die dort eine deutliche Impression verursacht hat. Die Narbe sitzt dem hinteren Pol auf, fast dessen mediales Ende erreichend. Sie beschränkt sich auf die I. und II. Urwindung, misst frontal 18 mm, sagittal in der Mitte 11,5 mm, medial 7 mm, lateral spitzt sie sich zu. Auf einem Sagittalschnitt, der die II. Urwindung hälftet, sieht man, dass die Zerstörung sich mit einer annähernd quadratischen Fläche, deren Diagonale annähernd 11,5 mm beträgt, in die Gehirnsubstanz hineinerstreckt.

Die Zerstörung betraf etwa das hintere Drittel der Sehsphäre. Die Sehstörung fand sich, der Forderung entsprechend, vornehmlich in der oberen Hälfte des Gesichtsfeldes. Sie war aber von ganz flüchtiger Dauer, am 5. Tage bereits verschwunden.

Beobachtung 122.

Derselbe Hund von Beob. 121. Aufdeckung rechts hinten symmetrisch auf 10 mm sagittal, 18 mm frontal. Der mediale Rand der Knochenlücke bleibt ca. 5—6 mm von der Medianlinie entfernt. Exstirpation der freiliegenden Rinde durch Umschneidung mit dem Messer auf 1 cm Tiefe und Heraushebung mit dem Präparatenheber. Die schmalen unter den medialen und hinteren Knochenbrücken liegenden Rindenstreifen werden noch mit dem Löffel ausgiebig zerstört und ausgelöffelt.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Auf dem Boden lässt sich durch Fleischsuchen keine Sehstörung nachweisen. In der Schwebe und auf dem Schoosse: Am 2. Tage frisst der Hund nicht, am 3. Tage keine Sehstörung nachzuweisen, nur scheint der Hund links aussen weniger prompt und energisch zuzuschnappen als rechts. Später lässt sich absolut keine Sehstörung nachweisen, auch dann nicht, wenn ein Beobachter dem auf dem Boden sitzenden Hunde ein Stück Fleisch vorhält, dass dieser fixirt, während ein zweiter Beobachter von hinten oben her ein zweites Stück Fleisch langsam in das Gesichtsfeld vorschiebt. Vielmehr fixirt der Hund dieses zweite Stück Fleisch und springt darnach, sobald es in dem Gesichtsfelde erscheint genau mit der-

selben Sicherheit, wie bei der Absuchung aller anderen Partien des Gesichtsfeldes. Gegen Licht: Am 2. Tage scheut er links nur über der medialen Gesichtsfeldhälfte, später beiderseits schon weit aussen reagirend.

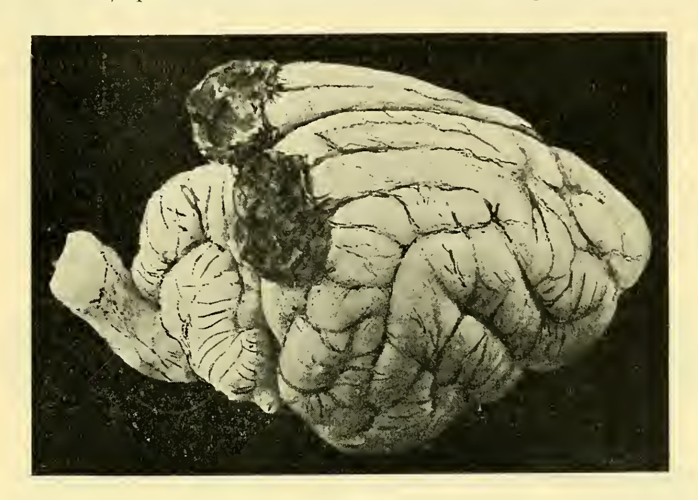


Fig. 211.



Fig. 212.

Optische Reflexe ungestört.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet am 10. Tage.

Section: Häute normal. Die sagittal 8 mm, frontal 15 mm messende Auflagerung sitzt der der Beob. 121 symmetrisch, nur bleibt die mediale Kante auf 3 mm frei. Die Zerstörung reicht in der Diagonale gemessen ca. 9 mm in das Gehirn hinein und ist mehr keilförmig gestaltet, als auf der anderen

Seite, sodass ein geringerer Theil der weissen Substanz zerstört erscheint als dort.

Die Zerstörung betraf mit Ausnahme der medialen Ecke des hinteren Pols das hintere Drittel der Sehsphäre. Annähernd das obere Drittel des gegenseitigen Gesichtsfeldantheils hätte rindenblind sein sollen; es trat aber gar keine, wenigstens keine deutliche Störung ein.

Beobachtung 123.

Mittelgrosser Hund; Aufdeckung über dem hinteren Pol auf 10 mm sagittal, 20 mm frontal. Umschneidung ca. $^3/_4$ cm tief mit dem Messer und Heraushebung der freigelegten Partie bis an die Falx und das Tentorium.

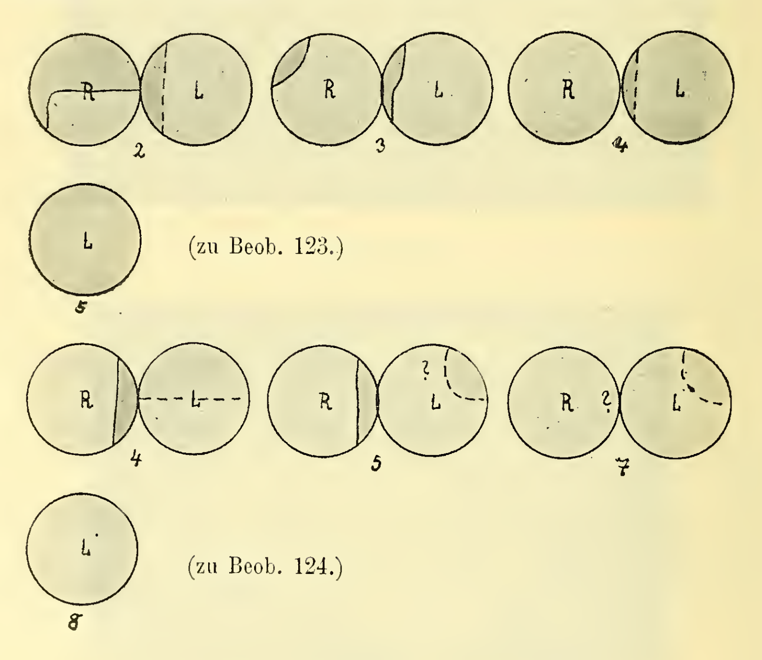


Fig. 213.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage besteht links ein schmaler nasaler amblyopischer Streifen, dessen Ausdehnung nicht ganz sicher zu bestimmen ist, rechts ist die obere Hälfte des Gesichtsfeldes blind, unterhalb des Aequators nur ein schmaler lateraler Streifen. Am 3. Tage links noch ein blinder nasaler, oben etwas breiterer Streifen, rechts lateral oben noch ein blinder Fleck. Am 4. Tage links nasal noch eine Sehstörung, die aber nicht genau abzugrenzen ist, rechts keine Sehstörung mehr; am 5. Tage ist auch

die Sehstörung links verschwunden. Gegen Licht: Reaction ohne nennenswerthe Störung.

Optische Reflexe: Rechts am 2. Tage gegen flache Hand deutlich, gegen schmale Hand gar nicht vorhanden, am 3. Tage gegen flache Hand an-



Fig. 214.



Fig. 215.

gedeutet, gegen schmale Hand fehlend, vom 4.—9. Tage gänzlich fehlend, vom 10. Tage an wieder normal.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach ca. $5^1/_2$ Wochen, nachdem inzwischen eine 2. symmetrische Operation ausgeführt worden war.

Section: Häute normal. Die Auflagerung sitzt genau dem hinteren Pol auf, erreicht medial die Medianlinie und mit ihrem lateralen Ende die laterale Grenze des medialen Schenkels der II. Urwindung. Sie misst sagittal 7 mm, frontal 16 mm. Sagittalschnitt durch die Mitte der Narbe im Gebiete der II. Urwindung: Der hintere Pol fehlt. An seiner Stelle sitzt ein bräunlich verfärbter Keil, der mit seinen Ausläufern 8 mm tief in die weisse Substanz hineinreicht.

Die Zerstörung nahm ungefähr das hintere Drittel der Sehsphäre ein. Ungefähr das obere Drittel des gegenseitigen Gesichtsfeldes hätte rindenblind sein sollen. Die Sehstörung betraf allerdings mehr die obere Hälfte des Gesichtsfeldes, sie war aber am 4. Tage bereits verschwunden.

Beobachtung 124.

Derselbe Hund von Beob. 123 (vgl. dort die Figuren). Aufdeckung rechts über dem hinteren Pol auf 8 mm sagittal, 18,5 mm frontal. Medialer Rand der Knochenlücke dicht an der Medianlinie. Der laterale und vordere Rand wird



Fig. 216.

ca. 1 cm tief mit dem Messer umschnitten und dann das freiliegende Rindenstück mit dem Präparatenheber nach Tentorium und Falx zu exstirpirt. Hinterster Rand und Randwulst werden ausgiebig herausgelöffelt.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: An den beiden ersten Tagen reagirt der Hund bei übrigens gutem Befinden so träge, dass sich nur eine nicht genau abzugrenzende nasale Sehstörung rechts und eine mehr temporale und obere Sehstörung links erkennen lässt. Rechts am 4.—6. Tage ein deutlicher, am 7. Tage ein undeutlicher nasaler blinder Streifen. Links findet er auf dem Boden Fleisch immer gut. Auf dem Schosse und in der Schwebe, vornehm-

lich in letzterer schwer zu untersuchen, am 4. Tage oberhalb des Aequators unsicher, unterhalb stets sicher reagirend; am 5. Tage in der oberen Gesichtsfeldhälfte, besonders in den lateralen Partien noch eine Unsicherheit, wenn auch offenbar keine völlige Blindheit, am 7. Tage Unsicherheit, aber nicht völlige Blindheit oben aussen, medial oben nicht mehr. Am 8. Tage beiderseits keine Sehstörung mehr.

Optische Reflexe: Links Anfangs gänzlich fehlend, vom 10. Tage bis zum Schluss der Beobachtung gegen flache Hand beiderseits gleich, gegen schmale Hand fehlend.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet am 16. Tage.

Section: Häute normal. Die Narbe sitzt genau dem hinteren Pol auf, erreicht medial die Medianlinie und mit ihrem lateralen Ende das mediale Drittel der II. Urwindung. Da hier die I. Urwindung gegabelt ist, sitzt die Narbe vornehmlich in dieser. Sie misst sagittal 9,5 mm, frontal 17 mm. Sagittalschnitt durch die Mitte der Narbe im Gebiete der II. Urwindung: Der hintere Pol fehlt. An seiner Stelle sitzt ein bräunlich verfärbter Keil, der mit seinen Ausläufern 8 mm tief in die weisse Substanz hineinreicht.

Das hintere Drittel der Sehsphäre war grösstentheils zerstört. Das obere Drittel des gegenseitigen Gesichtsfeldantheiles hätte rindenblind sein sollen. Die Sehstörung war allerdings nur in der oberen Hälfte des Gesichtsfeldes nachweisbar; sie bestand aber überhaupt nur in Amblyopie, nicht in Blindheit und war bereits am 8. Tage verschwunden.

Beobachtung 125.

Ziemlich grosser Hund. Aufdeckung der Rinde auf sagittal 9 mm, frontal 19 mm, unmittelbar vor der Lambdanaht, sodass der hintere Rand der Lücke noch 1 mm hinter dem Ansatz des Tentoriums, ihr medialer Rand unmittelbar an der Medianlinie liegt. Der Knochen war lateral vorn noch 3 mm weiter weggebrochen worden. Die freiliegende Rinde wird vorn und lateral 1 cm tief mit dem Messer umschnitten und dann mit dem Präparatenheber nach Tentorium und Falx zu ausgehoben. Geringe Blutung.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Links besteht ein anfänglich ziemlich breiter nasaler blinder Streifen, der, allmählich schmäler werdend, noch am 49. Tage kurz vor dem Tode des Hundes, sich nachweisen lässt. Rechts: Am 2. und 3. Tage wegen träger Reaction schwer zu untersuchen, doch lässt sich am 3. Tage feststellen, dass nur ein medialer halbmondförmiger, sich mehr im unteren Quadranten befindender Streifen frei ist. In den nächsten Tagen ist der Hund vornehmlich auf dem Schosse sehr gut zu untersuchen, am 4. Tage ist der obere laterale Quadrant und die medial und unten angrenzende Partie und vom 5.—13. Tage nur der obere laterale Quadrant blind. Vom 14. bis 27. Tage erscheint diese Stelle insofern amblyopisch, als der Hund Fleisch, dessen Bild dorthin fällt, zwar fixirt, aber nicht zuschnappt. Am 27. Tage er-

scheint diese Stelle kleiner und schlecht abgegrenzt, am 34. Tage ist es fraglich, ob dort überhaupt noch eine Sehstörung existirt. Am 36. Tage ist sie sicher verschwunden. Gegen Licht: Die Reaction fehlt in den ersten vier Tagen

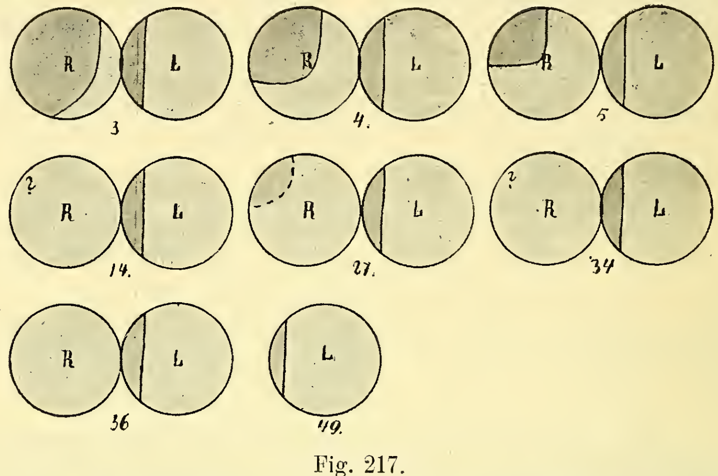


Fig. 217.



Fig. 218.

beiderseits. Vom 5. Tage an ist sie links vorhanden, fehlt rechts bis zum 17. Tage, an welchem Tage sie dort eher stärker als links erscheint. Später war sie beiderseits gleichmässig vorhanden.

Optische Reflexe: Fehlen rechts bis zum 4. Tage; von diesem Tage an gegen flache Hand vorhanden, gegen schmale Hand fehlend bis zum 27. Tage, dann beiderseits gleich.

Nasenlidreflex ungestört.

Gestorben am 51. Tage ohne besondere Vorboten nach kurzem allgemeinem epileptischem Anfall.

Section: Häute normal. Die sagittal-lateral 11 mm, sagittal-medial 14 mm und frontal 23 mm messende Narbe hat den hinteren Pol bis zur medialen Ecke zerstört. Sie sitzt dem absteigenden Theil der I. und II. Urwindung in der Weise auf, dass sie mit ihrer vorderen lateralen Ecke noch 4 mm

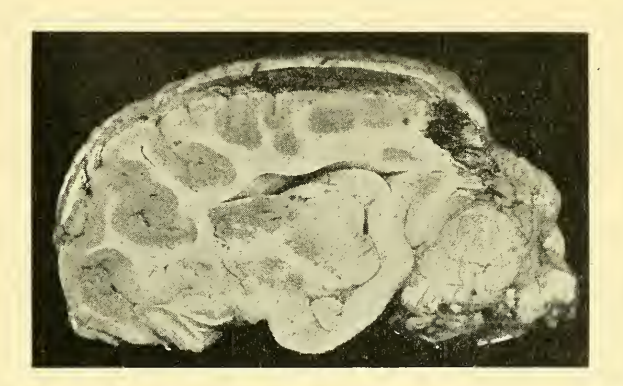


Fig. 219.

vom hinteren Rand der III. Urwindung entfernt bleibt. Sagittalschnitt 1 mm lateral von dem Sulcus lateralis. Die Narbenmasse reicht entsprechend der Ausdehnung der oberflächlichen Auflagerung ca. 7 mm tief bis ins Markweiss. (Die dunkle Färbung in der Scheitel-Hinterhauptsgegend ist ein durch blutige Imbibition bei der Section und Nachdunkelung in Formol hervorgebrachtes Kunstproduct.)

Der hintere Abschnitt des Occipitallappens war bis zur Längsspalte gänzlich ausgeschaltet worden. Der Defect reichte noch etwas in die weisse Substanz hinein. Der Hund hätte also auf den obersten Abschnitten seiner beiden Retinae dauernd rindenblind sein müssen. Thatsächlich betraf die Sehstörung mehr den oberen lateralen Quadranten des rechten Auges, aber sie war am 36. Tage gänzlich verschwunden nachdem sie bereits vom 14. Tage an sich in eine Amblyopie verwandelt hatte. Auf dem linken Auge, auf dem sie erheblich dauerhafter als rechts war, betraf sie dagegen keineswegs allein den oberen, sondern ebensowohl den unteren Theil des medialen Streifens des Gesichtsfeldes.

Tabelle VIIIa.
Caudale Läsionen. Typische.

No. d. Beob.	Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlidreflex	Bemerkungen
121	Exstirpation ca. 3/4 cm tief.	Links. Hinterer Pol der I. und II. Urwindung: sagittal 11,5 mm, frontal 18 mm.	Links: Nasaler Streifen von nur 3tägiger Dauer, mehr oben. Rechts: Vornehmlich oberer lateraler Quadrant von nur 4tägiger Dauer.	Nur rechts am 2. Tage lateral.	Nur abgeschwächt.	Ungestört.	—
122	Exstirpation ca. 1 cm tief.	Rechts. Hinterer Pol der I. und II. Urwindung; medialster Theil der I. Urwindung stehen geblieben; sagittal 8 mm, frontal 15 mm.	Keine deutliche Sehstörung.	Nur links am 2. Tage lateral.	Ungestört.	Ungestört.	—
123	Exstirpation ca. 3/4 cm tief.	Links. Hinterer Pol der I. und des medialen Schenkels der II. Urwindung; sagittal 7 mm, frontal 16 mm.	Links: Nasaler Streifen bis incl. 4. Tag. Rechts: Am 2. Tage obere Hälfte und lateraler Streifen. Am 3. oberer lateraler Kreisabschnitt, dann verschwunden.	Undeutlich.	Bis zum 10. Tage gestört, dann, normal.	Ungestört.	Gleichzeitige Sehstörung von längerer Dauer.
124	Exstirpation ca. 1 cm tief.	Rechts. Hinterer Pol der I. und des medialen Drittels der II. Urwindung; sagittal 9,5 mm, frontal 17 mm.	Rechts: Bis zum 6. Tage ein deutlicher, am 7. Tage undeutlicher nasaler Streifen, dann nichts mehr. Links: Nur Amblyopie, keine Blindheit bis zum 4. Tage oberhalb des Aequators, bis zum 7. Tage im oberen lateralen Quadranten, dann nichts mehr.	—	Links bis zum 10. Tage gänzlich fehlend, dann abgeschwächt.	Ungestört.	—
125	Exstirpation ca. 1 cm tief.	Links. Hinterer Pol der I. und II. Urwindung; frontal hinten 23 mm, sagittall 11 bis 14 mm bis 4 mm nach hinten vom hinteren Rand der III. Urwindung.	Links: Nasaler Streifen, am 49. Tage noch vorhanden. Rechts: Typische Hemianopsie am 36. Tage verschwunden.	Total bis zum 4. Tage beiderseits, bis zum 17. Tage rechts, dann verschwunden.	Fehlen bis zum 4. Tage, bis zum 27. Tage abgeschwächt.	Ungestört.	Gleichzeitige Sehstörung von längerer Dauer.

Zusammenfassung.

Bei den 5 hier in Betracht kommenden Beobachtungen war die Spitze des Hinterhauptlappens in einer Ausdehnung von je

sagittal	frontal
7—11,5 mm	18 mm
8 „	15 „
7 „	16 „
9,5 „	17 „
11—14 „	23 „

fortgeschnitten worden. Diese Maasse unterscheiden sich nicht sehr wesentlich von einander, nur diejenigen der Beob. 125 sind um etwas grösser. Noch weniger wäre dies der Fall gewesen, wenn ich die bei den Operationen gewählten Dimensionen, anstatt wie geschehen, die bei den Sectionen gefundenen eingerückt hätte.

1. Die Sehstörung (aa. Reaction gegen Fleisch) zeigt ungeachtet dieser anscheinenden Uebereinstimmung des Eingriffes sehr wesentliche Verschiedenheiten. Am bemerkenswerthesten ist der Umstand, dass bei der Beob. 122, welche eine 2. symmetrische Operation zu der Beob. 121 darstellt, die Sehstörung gegen Fleisch ganz fehlte, während bei der 1. Operation an dem gleichen Hunde eine, wenn auch gleichfalls nicht erhebliche Sehstörung constatirt werden konnte. Bei diesem Hunde waren die Maasse der Auflagerung bei der 2. Operation allerdings etwas kleiner, auch zeigte die Section, dass die mediale Spitze des hinteren Pols entsprechend den über die Operation gemachten Angaben stehen geblieben war. Indessen waren die Maasse beider Operationen genau gleich und der stehengebliebene Rest des hinteren Pols kann nach der umfänglichen in ihm vorgenommenen Auslöffelung unmöglich noch irgend eine Function besessen haben. Während somit die Ausschaltung der grauen Substanz auf beiden Seiten so gut wie identisch war, zeigte die Zerstörung der weissen Substanz bei der 1. Operation eine, wenn auch nur um $2^1/_2$ mm grössere Ausdehnung. Ebenso sind die Ausschaltungen bei den Beobb. 123 und 124 so gut wie identisch, obschon die Maasse der Auflagerungen sowohl unter einander als mit Bezug auf die bei der Operation gewählten Maasse etwas von einander differiren. Hier ist auch die Masse des zerstörten Keils in beiden Fällen etwa gleich, jedoch ist seine Configuration in dem einen Falle etwas anders wie in dem anderen. Bei beiden Beobachtungen war die Sehstörung wieder relativ unerheblich und besonders bei der Beob. 124, wo sie allerdings erst vom 4. Tage an controlirt werden konnte, nur in Gestalt einer Amblyopie nachweissbar. Ganz anders stellt sich die Sache bei der Beob. 125, obschon die Operation selbst in sagittaler

Richtung kaum mehr als bei den vorhergehenden Operationen entfernt hatte. Bei der Section fand sich allerdings, dass die Auflagerung und die ihr entsprechende Zerstörung um mehrere Millimeter weiter nach vorn reichte als bei jenen. Vermuthlich ist dies darauf zu beziehen, dass bei conservirter Dura der Knochen um einige Millimeter weiter nach vorn abgebrochen war. Jedenfalls besass die Sehstörung hier, und zwar auf dem gleichseitigen Auge eine Dauer von 49 Tagen, während ihre längste Dauer bei den anderen fraglichen Operationen nur 7 Tage betrug.

Betrachten wir nun die Sehstörung des gleichnamigen Auges, so ergiebt sich, dass sie dort, wo das gegenüber liegende Auge geschädigt war, gleichfalls nachzuweisen war, und dann immer den nasalen Streifen, nicht nur dessen obersten Winkel einnahm; letzteres traf nur am 2. Tage der Beob. 121 zu.

Die Sehstörung des gegenüber liegenden Auges entsprach insofern dem Postulate Munks, als sie immer den oberen lateralen Quadranten einnahm. Wenn sie sich ausserdem bei der Beob. 121 am 2. und 3. Tage, bei der Beob. 123 am 2. Tage und bei der Beob. 125 am 3. und 4. Tage noch in die untere Hälfte des Gesichtsfeldes hinein erstreckte, so kann dies sehr wohl auf Nebenwirkungen bezogen werden. Dagegen entsprach sie wegen ihrer Vergänglichkeit nicht diesen Postulaten. Die graue Substanz war an der Convexität und an der hinteren unteren Fläche zusammen in einer Ausdehnung von ca. 20 mm zerstört worden. Man hätte danach Rindenblindheit einer sehr ausgedehnten Partie des unteren Abschnittes der Netzhäute erwarten sollen. Dies traf aber nicht zu; die Sehstörung hatte sich vielmehr bei der Beob. 121 bereits am 5., bei der Beob. 123 am 4. und sogar bei der Beob. 125 am 36. Tage wieder vollkommen ausgeglichen.

Auffällig ist noch das Uebergreifen der Sehstörung auf den oberen Theil des nasalen Streifens bei der Beob. 123 und die bereits erwähnte, um mindestens 14 Tage längere Dauer der Sehstörung des gleichnamigen Auges bei der Beob. 125.

bb. Die Sehstörung gegen Licht giebt zu besonderen Bemerkungen keinen Anlass.

2. Die optischen Reflexe waren bei der Beob. 122, bei der auch eine Sehstörung fehlte, ungestört. Bei den anderen 4 Beobachtungen waren sie mehr oder minder lange Zeit gestört, meist länger als das Sehvermögen, jedenfalls immer länger als das Sehen mit der Stelle des deutlichen Sehens und ihrer Umgebung.

B. Atypische Operationen.

Es folgen nun 3 Beobachtungen, bei denen grössere Exstirpationen in der caudalen Partie beider Sehsphären in einer Sitzung ausgeführt wurden. Von diesen entlief das Object der Beob. 128, sodass der Sectionsbericht fehlt. Gleichwohl habe ich diese Beobachtung nicht auslassen wollen, weil sie innerhalb gewisser Grenzen den Behauptungen Munks entspricht. Den Schluss des Abschnittes bilden 4 Beobachtungen mit mehr oder minder grossen, verschieden gestalteten coudalen Zerstörungen.

Beobachtung 126.

Aufdeckung beiderseits in einer Sitzung ganz hinten, dicht an der Lambdanaht auf links sagittal 16 mm, frontal 12 mm; rechts sagittal 16 mm, frontal 15 mm. Abtragung der Dura, doch wird beiderseits vorn ein schmaler

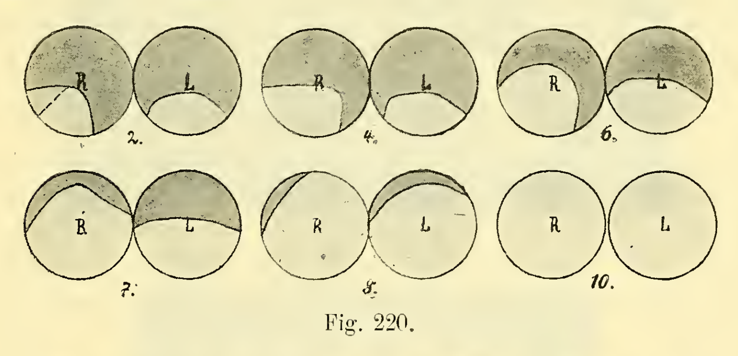


Fig. 220.



Fig. 221.

Streifen Dura stehen gelassen, rechts etwa 2 mm, links etwa 1 mm. Exstirpation der freiliegenden Rinde etwa $^3/_4$ cm tief. Zerstörung der Rinde unterhalb der medialen Knochenränder bis zur Falx, links noch etwas ausgiebiger als rechts.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage beiderseits blind bis auf einen unteren links mittleren, rechts mehr mittleren-lateralen Sector, auf dessen

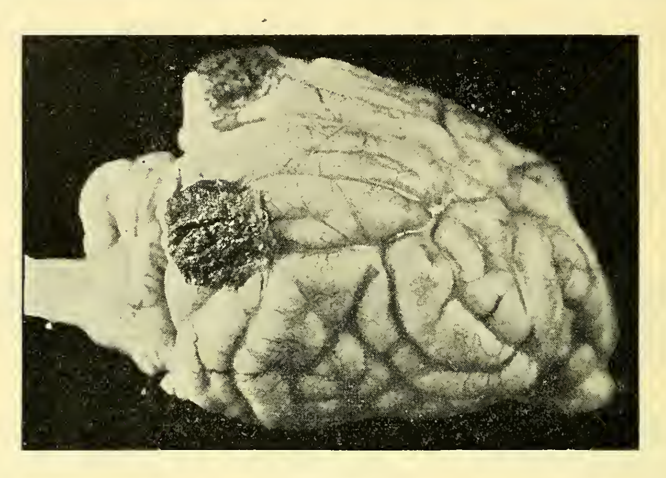
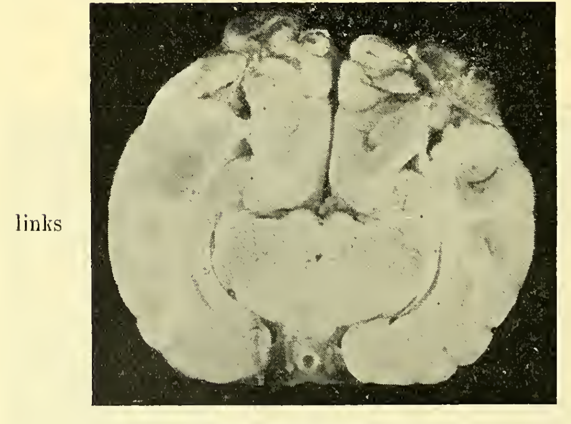


Fig. 222.

links



rechts

Fig. 223.

lateralem Drittel die Reaction unsicher ist. Auf dem Boden findet er beiderseits bei einseitig verbundenem Auge Fleisch nach kurzem Suchen. 3. Tag: Er nimmt Kork, nachdem er Fleisch erhalten hat, einige Male in das Maul,

kaut und lässt ihn dann fallen; als ihm dann Fleisch gegeben wird, nimmt er es das erste Mal erst, nachdem er es berochen hat, später fällt er dann wieder auf den Kork hinein. 4. Tag: Rechts ist die Sehstörung etwas zurückgegangen, er reagirt schon sofort unterhalb des Aequators; es besteht dort nur noch ein nasaler Streifen. Oberhalb des Aequators und links unverändert. 6. Tag: Beide Gesichtsfelder haben sich nach oben, links auch nach beiden Seiten erweitert; auf dem Boden findet er Fleisch ziemlich schnell. 7. Tag: Links ist nur noch die Partie oberhalb des Aequators blind, rechts lateral und medial je ein, lateral etwas weit herunterreichender Streifen, die oben zusammenlaufen. Auf dem Boden findet er Fleisch sofort. 8. Tag: Beiderseits nur noch je eine, links grössere blinde Sichel im oberen Gesichtsfelde. Vom 10. Tage an Sehstörung nicht mehr nachzuweisen. Gegen Licht: Am 2. Tage indifferent, doch schnüffelt er, wenn das Licht auf die sehenden Partieen fällt. Am 3. Tage reagirt er, sobald es auf die sehenden Partieen fällt, ziemlich lebhaft. Unverändert bis zum 8. Tage, von da an beiderseits sehr lebhafte Reaction.

Optische Reflexe: Fehlen beiderseits bis zum 8. Tage, an diesem Tage links vorübergehend auf flache Hand vorhanden, dann wieder fehlend bis zum 15. Tage, von da an beiderseits auf flache Hand stets, auf schmale Hand zuweilen vorhanden.

Getödtet am 17. Tage.

Section: Häute normal. Links: Die Auflagerung erreicht den hinteren Pol, reicht medial und hinten ganz über die I. Urwindung, deren medialer Rand eingezogen ist und der gegen die andere Hemisphäre um 7 mm nach vorn verschoben ist. Lateral reicht sie bis über den medialen Schenkel der II. Urwindung nur wenig in den lateralen Schenkel hinein, der vordere Rand schneidet in der Höhe der hinteren Grenze der III. Urwindung ab. Frontaler Durchmesser der Auflagerung 16 mm, darüber hinaus medialwärts noch ca. 1 mm Verwachsung der Dura mit der I. Urwindung. Sagittaler Durchmesser 14 mm. Rechts: Die Auflagerung reicht gleichfalls bis an den hinteren Pol, dessen untere Fläche atrophisch ist. Sie ist von der Medianlinie vorn 9 mm, hinten 6 mm entfernt. Sie sitzt auf der ganzen II. Urwindung und reicht nur wenig in die I. hinein, nach vorn reicht sie bis zu einer Senkrechten hintere Grenze der III. Urwindung-Falx. Frontaler Durchmesser 14,5 mm, sagittaler Durchmesser 14 mm. Schrägschnitt durch die Mitte der Auflagerung: Links fehlt der mediale Schenkel der II. Urwindung und der laterale Theil der I. Urwindung gänzlich, der laterale Schenkel der II. Urwindnng, welcher aber unterschnitten ist, hat sich in dem senkrecht verlaufenden Theil der Narbe hineingelegt. Medial erstreckt sich ein erweichter Spalt in den oberen Theil des Randwulstes hinein, dessen unterer Theil sich auch in die Narbe hineingezogen hat. Diese endet mit einem ziemlich grossen Erweichungsherd 2 mm über der stark ausgezogenen Spitze des Seitenventrikels. Rechts: Die unter der Auflagerung liegende Partie ist gleichfalls zerstört. Das Bild ist dem der anderen Seite sehr ähnlich; nur ist der laterale Schenkel der II. Urwindung mit zerstört. Von dem an der Umbiegungsstelle der Windung liegenden Theil fehlt nur die Rinde medial, der laterale Theil ist dort bei abgeblasster Rinde

erhalten. Grosse Erweichungsherde sind im Grau des Gyrus fornicatus und ziehen sich bis an die Spitze des Seitenventrikels hin. 2. Durchschnitt durch den vorderen Rand der Narbe: Links: Unter der Narbenkappe ist die Rinde flach zerstört, doch ist das Rindengrau der lateral und medial von der II. Urwindung einschneidenden Sulci, soweit am Müller-Präparat zu erkennen, intact. Im Markweiss der II. Urwindung steigt ein Erweichungsstreifen basalwärts und biegt, sich immer an die Grenzen des Graues haltend, in das Mark der III. Urwindung um und bildet hier einen unregelmässig gestalteten, das Markweiss der Windung nicht ganz ausfüllenden Herd. Ebenso steigt ein feiner Streifen im Markweiss der I. Urwindung herab und endet durch eine feine Verbindung im oben erwähnten Erweichungsherd der II. Urwindung. Rechts: Die Rinde ist hier nur oberflächlich unter der Narbenkappe zerstört. Am Markweiss des Randwulstes findet sich noch ein kleiner Erweichungsherd, der einen Ausläufer nach dem Fuss der II. Urwindung sendet. Auf sagittalen Durchschnitten durch die hinteren Pole der Hemisphären erweist sich das Gewebe unter den Auflagerungen bis zu den hinteren Polen narbig verändert.

Da die Sehsphären in mehr als ihren hinteren Hälften zerstört oder unbrauchbar gemacht waren, mussten mindestens die oberen Hälften beider Gesichtsfelder rindenblind sein. Thatsächlich betraf die Sehstörung vornehmlich die oberen Hälften, sie waren aber nicht rindenblind, sondern sahen bereits am 10. Tage beide wieder.

Beobachtung 127.

Aufdeckung beiderseits ganz hinten, rechts auf sagittal 10 mm, frontal 14 mm; links sagittal 10 mm, frontal 15,5 mm. Medialer Rand der Knochen-

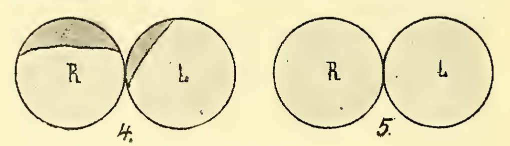


Fig. 224.

lücke beiderseits 3 mm von der Mittellinie entfernt. Exstirpation der freiliegenden Rinde ca. $^3/_4$ cm tief hinten bis an das Tentorium.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Auf dem Boden vom 2. Tage an ohne jede Störung. In der Schwebe gegen Fleisch: Am 2. Tage fixirt er es links, mag es auch gehalten werden, wo es will, schnappt aber erst zu, wenn es ihm in die Gegend der Nase gehalten wird. Rechts reagirt er überhaupt nicht. (Hund hält sich plötzlich mit beiden Pfoten die Augen zu.) Am 3. Tage reagirt er in der Schwebe nicht; auf dem Boden keinerlei Zeichen von Sehstörung; auf dem Schosse anscheinend, doch wegen unregelmässiger Reaction unsicher, auf beiden Augen schon aussen reagirend, links oben innen anscheinend amblyopi-

scher Streifen. Am 4. Tage in der Schwebe auf dem obersten Viertel des rechten Gesichtsfeldes keine Reaction, links schmaler nasaler Streifen, das untere Drittel verschonend, blind. Am 5. Tage keine Störung mehr. Gegen Licht: Fehlt Reaction am 2. Tage, ist dann bis zum 8. Tage gering, später gewöhnlich lebhaft.



Fig. 225.

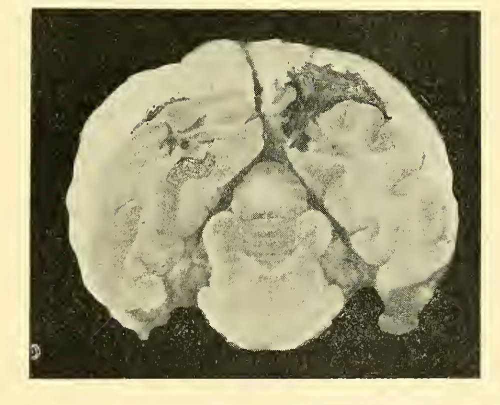
links  rechts

Fig. 226.

Optische Reflexe: Bereits am 2. Tage beiderseits auf flache Hand vorhanden, dann links auch gewöhnlich auf schmale, rechts vom 15. Tage an auf schmale Hand vorhanden.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach ungefähr $2^1/_2$ Wochen.

Section: Häute normal. Linke Hemisphäre: Die 8 mm sagittal und 13 mm frontal messende Narbe sitzt am hinteren Rande des Hinterhauptlappens, den sie stark narbig eingezogen hat. Von der Medianspalte bleibt sie 7—8 mm entfernt, sitzt fast ausschliesslich der II. Urwindung auf, kaum noch in den lateralen Theil der I. Urwindung übergreifend. Rechte Hemisphäre: Die 12 mm sagittal, 16 mm frontal messende Narbe reicht medial bis fast an die Medianspalte, dagegen bleibt sie vom hinteren Pol 4 mm entfernt. Durchschnitt durch das vordere Viertel der linken Narbe: Rinde nur flach erodirt, sonst intact. Im Markweiss finden sich mehrere blutig verfärbte Erweichungsherde, die theilweise die ganze Breite des Marklagers einnehmen. 2. Durchschnitt durch das hintere Drittel: Rinde ist in der ganzen Ausdehnung der Narbe zerstört, ebenso das darunterliegende, hier nur millimeterbreite Marklager bis zum gegenüberliegenden Rindengrau der Basalfläche des Hinterhauptlappens. Durchschnitt durch die Mitte der rechten Narbe: Unter der medialen Hälfte der Narbenkappe ist die Rinde völlig zerstört, die laterale Hälfte der Narbe besteht aus Dura, die der Rinde adhärent ist, das Rindengrau darunter ist makroskopisch intact. In den Defect sind nämlich die lateralen Partieen hereingezogen. Der schmale Streifen Gehirn, der sich noch medial von der Narbe findet, ist aufgehellt und narbig verzogen. Von dem Narbendefect aus geht ein breiter blutiger Erweichungsherd medial-basalwärts bis zur medialen Fläche der Hemisphäre, die Pia durchbrechend. An dieser Stelle ist die Dura adhärent.

Durch die Operation war beiderseits ein ziemlich grosser Abschnitt der hinteren Hälfte der Sehsphäre zerstört, bezw. von seinen Verbindungen abgetrennt worden. Rindenblindheit eines grösseren Theiles der oberen Gesichtshälfte hätte die Folge sein müssen. Die Sehstörung dauerte aber nur 4 Tage. Innerhalb dieser Zeit schien sie rechts mehr, links weniger dieser Forderung zu entsprechen.

Beobachtung 128.

Aufdeckung beiderseits ganz hinten auf links 10 mm sagittal, 19,5 mm frontal; rechts 11 mm sagittal, 18 mm frontal. Medialer Rand der Lücke dicht an der Mittellinie. Exstirpation der freiliegenden Rinde ca. $^3/_4$ cm tief, ausserdem beiderseits Zerstörung der Rinde unter dem medialen Knochenrande. Links liegt der Sinus transversus frei.

Wundheilung: Wunde wurde nach dem 11. Tage mehrmals aufgebissen, eitert dann einige Tage oberflächlich.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Auf dem Boden findet er Fleisch von Anfang an sofort. In der Schwebe gegen Fleisch: Am 2. Tage wegen Apathie nur zu bestimmen, dass er von unten kommendes Fleisch gewöhnlich, von oben kommendes nie fixirt. Am 3. Tage sieht ein mittlerer unterer Sector regelmässig, ein lateral daneben liegender schmalerer Sector unregelmässig; auf dem linken Auge sieht die untere Hälfte des Gesichtsfeldes mit Ausnahme einer breiteren tem-

poralen und einer schmaleren nasalen Zone. Am 4. Tage reagirt er auf dem rechten Auge auf je einem breiten temporalen und nasalen Streifen nie, sowie auf dem oberen mittleren Drittel des Gesichtsfeldes unregelmässig; auf dem linken Auge fehlt Reaction auf der ganzen oberen Hälfte und auf einem schmalen nasalen Streifen. Am 5. Tage reagirt er rechts auf einen ziemlich breiten lateralen und einen schmalen nasalen Streifen nicht; links unterhalb des Aequators überall, oberhalb nur auf einem schmalen nasalen Streifen

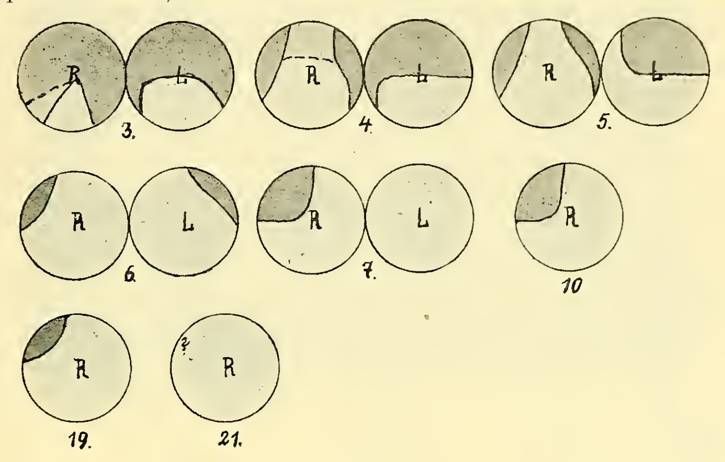


Fig. 227.

Reaction. Am 6. Tage besteht auf beiden Augen nur noch ein oberer lateraler, links etwas weiter herunterreichender blinder Streifen. Auf dem ganzen Reste der Gesichtsfelder gelingt sogar der Stossversuch. Kork nimmt er, wenn zuerst Fleisch gegeben wird, das 1. Mal gierig, kaut ihn, das 2. Mal kaut er ihn weniger lange, das 3. Mal speit er ihn sofort aus, das 4. Mal wendet er sich unwillig ab. Wird dann Fleisch wieder gegeben, so nimmt er den folgenden Kork wohl das 1. Mal ins Maul, kaut ihn aber nicht und das 2. Mal versagt er. Am 7. Tage ist die Sehstörung auf dem linken Auge verschwunden. Auf dem rechten Auge erscheint die Sehstörung grösser, sie nimmt fast den ganzen oberen temporalen Quadranten ein und bleibt annähernd so bis zum 17. Tage. Am 19. Tage besteht nur noch lateral oben ein amblyopischer Fleck, der am 21. Tage nur noch unsicher nachzuweisen ist, dann entlief der Hund. Gegen Licht keine Störung.

Optische Reflexe: Auf flache Hand beiderseits vom 2. Tage an, auf schmale Hand links vom 10. Tage an abwechselnd vorhanden.

Nasenlidreflex ungestört.

Section fehlt, da der Hund entlief.

Die Operation hatte beiderseits das hintere Drittel bis die hintere Hälfte der Sehsphäre zerstört. Der grössere Theil der oberen Hälfte beider Gesichtsfelder hätte rindenblind sein sollen. Thatsächlich ent-

sprach die Localisation der Sehstörung dieser Forderung, aber ihre Dauer betrug links nur 6, rechts etwa 21 Tage.

Beobachtung 129.

Aufdeckung ganz hinten links auf 17 mm sagittal, 13 mm frontal. Ein 3 mm breiter Streifen der Dura am hinteren Rande der Lücke wird stehen gelassen. Exstirpation der freiliegenden Rinde ca. $^3/_4$ cm tief; ferner Zerstörung der Rinde mit Präparatenheber unterhalb des medialen Knochenrandes ca. 3 mm bis zur Falx.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Auf dem Boden hat er beim Auffinden von Fleisch bis zum 13. Tage immer Schwierigkeiten, die grösser sind, wenn das Fleisch ruhig liegt, geringer, wenn es geworfen wird und mit Geräusch zu Boden fällt. In der Schwebe gegen Fleisch: Am 2. Tage Reaction rechts nur auf einem schmalen

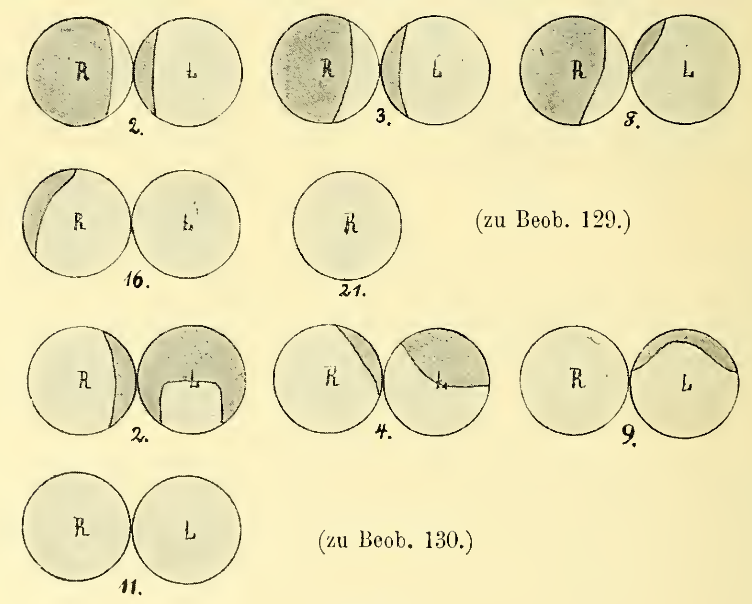


Fig. 228.

nasalen Streifen, links überall bis auf einen nicht sehr breiten nasalen Streifen. Am 3. Tage ist die Störung rechts unten etwas zurückgegangen. Das rechte Auge ist am 8. Tage noch unverändert; links besteht an diesem Tage oben nasal noch ein schmaler amblyopischer Streifen. Inzwischen wird beobachtet, dass der Hund auf weisses Fleisch und Fett besser und weiter nach aussen reagirt, als auf gekochtes Fleisch und rohes Pferdefleisch. Am 16. Tage besteht nur noch ein lateraler amblyopischer Streifen, der oben etwas breiter als

unten ist; links keine Sehstörung mehr, am 21. Tage beiderseits keine Sehstörung mehr. Gegen Licht beiderseits indifferent.

Optische Reflexe: Fehlen rechts bereits $1^1/_2$ Stunden nach der Operation und bis zum 8. Tage gänzlich, von da an gegen flache Hand, besonders wenn diese von der Nase herkommt, Anfangs schwach vorhanden, links von Anfang an auch gegen schmale Hand vorhanden.



Fig. 229.

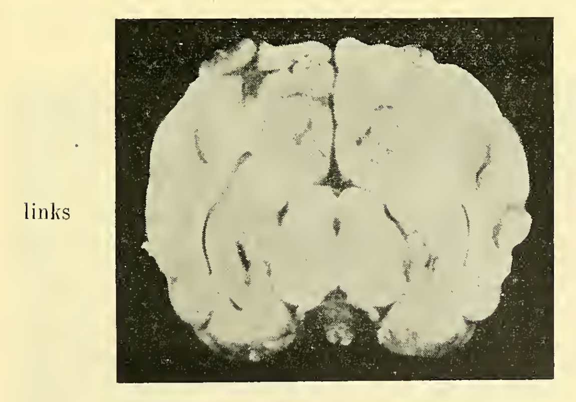


Fig. 230.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet ungefähr nach $5^1/_2$ Wochen.

Section: Häute normal. Die in ihrem grössten sagittalen Durchmesser 14, frontal 10 mm messende Narbe, bleibt mit ihrer hinteren Spitze 3 mm vom hinteren Pol, mit ihrem medialen Rande 7 mm von der Mittellinie entfernt, mit ihrer vorderen Spitze 2—3 mm hinter einer Linie zurück, die man vom

hinteren Rand der IV. Urwindung senkrecht auf die Falx ziehen kann. Sie sitzt vornehmlich in der lateralen Hälfte der I. und der medialen der II. Urwindung. Durchschnitt mitten durch die Narbe: In der Substanz der II. Urwindung gewahrt man eine gallertige Narbe, deren Ausläufer sich tief in die I. Urwindung hineinerstrecken, dagegen die weisse Substanz der lateralen Hälfte der II. Urwindung nur wenig beschädigt haben.

Die Zerstörung betraf excl. des hinteren Pols den grösseren Theil der hinteren und einen medialen Theil der lateralen Hälfte der Sehsphäre, sowie einen Theil der Stelle A_1. Die Sehstörung hätte also vornehmlich, abgesehen vom linken Auge, den oberen und medialen Theil des rechten Gesichtsfeldes betreffen müssen. Sie hatte jedoch einen typisch hemianopischen Charakter und verlor sich auch in typischer Weise. Das linke Auge war am 16. Tage frei. Rindenblindheit bestand überhaupt nicht.

Beobachtung 130.

Derselbe Hund von Beob. 129 (vgl. dort die Figuren). Aufdeckung rechts ganz hinten auf sagittal-lateral 6 mm, sagittal-medial 9, frontal 11 mm. Hinterer Knochenrand 1—2 mm von der Lambdanaht entfernt. Exstirpation der Rinde im ganzen freiliegenden Bezirk; hinten berührt der Präparatenheber das Tentorium.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Beim Fleischsuchen auf dem Boden sind kaum Störungen zu bemerken. In der Schwebe gegen Fleisch: Am 2. Tage rechts schmaler



Fig. 231.

nasaler Streifen blind, links sieht er nur auf dem mittleren Theil des Gesichtsfeldes unterhalb des Aequators. Am 3. Tage reagirt der Hund links oberhalb des Aequators nicht, unten reagirt er; rechts besteht anscheinend oben nasal

noch ein ziemlich breiter blinder Streifen. Am 4. Tage Reaction links in der ganzen unteren Gesichtsfeldhälfte, in der oberen nur medial etwa bis zu einem Drittel, rechts bis auf einen oben nasal gelegenen Streifen. Am 9. Tage besteht rechts anscheinend keine Störung mehr, links besteht noch eine Störung, die einen schmalen Streifen im obersten Theil des Gesichtsfeldes einnimmt. Später keine deutliche Sehstörung mehr. Gegen Licht: Keine Differenz in der überhaupt nur geringen Reaction nachweisbar.

Optische Reflexe fehlen links gänzlich bis zum 6. Tage, dann auf flache Hand vorhanden; rechts auf flache Hand ungestört.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach 14 Tagen.

Section: Häute normal. Die in ihrem grössten Durchmesser sagittal 8 mm, frontal 7 mm messende Narbe sitzt der Convexität so auf, dass sie mit ihrem hinteren medialen Rande 5 mm vom hinteren Pol entfernt bleibt, während sie ihn mit ihrem lateralen Rande erreicht. Mit ihrer vorderen Spitze bleibt sie 8 mm von der Mittellinie entfernt. Sie sitzt gänzlich in dem medialen Schenkel der II. Urwindung und bleibt mit ihrem vorderen Rande um 8 mm hinter der links erwähnten Linie zurück. Der Durchschnitt lässt nicht viel Veränderungen erkennen; erst auf einem sagittalen Schnitte durch die Mitte des hinteren Abschnittes sieht man, dass eine 9 mm tiefe Höhle vorhanden ist, die bis ganz an die hintere Fläche des Hinterhauptlappens reicht.

Zerstört war der hintere Abschnitt des medialen Schenkels der II. Urwindung bis an den hinteren Pol. Demnach hätte vornehmlich das Sehvermögen im oberen Theil des linken Gesichtsfeldes geschädigt sein sollen. Dies traf auch zu, denn die Sehstörung betraf vornehmlich den oberen Theil des linken Gesichtsfeldes; sie war aber bereits am 11. Tage gänzlich verschwunden.

Beobachtung 131.

Aufdeckung hinten rechts auf 16 mm sagittal, 13 mm frontal. Medialer Knochenrand ca. 4 mm von der Mittellinie entfernt. Exstirpation der freiliegenden Rinde, sowie Zerstörung der Rinde unterhalb der medialen Knochenbrücke.

Wundheilung: Wunde am 14. Tage aufgebissen, secernirt am 17. Tage etwas, am 22. Tage verheilt.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Auf dem Boden ist eine nennenswerthe Störung nicht nachweisbar. In der Schwebe gegen Fleisch: Am 2. Tage zu indifferent, am 3. Tage links schmaler lateraler blinder Streifen. Später und rechts überhaupt keine Störung mehr nachweisbar. Gegen Licht keine Störung zu erkennen.

Optische Reflexe: Gegen flache Hand links ungestört, gegen schmale Hand rechts überhaupt, links vom 5. Tage an vorhanden.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet 6 Wochen nach der 1. Operation, nachdem inzwischen noch eine 2. symmetrische Operation ausgeführt worden war.

Section: Häute normal. Die sagittal 13, frontal 10 mm messende Narbe sitzt der Hauptsache nach auf der 1. Urwindung, bleibt 3 mm vom medialen

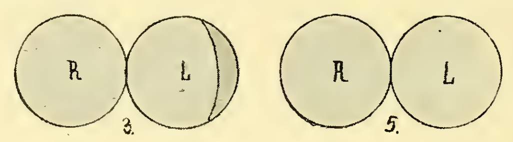


Fig. 232.



Fig. 233.

links



rechts

Fig. 234.

Rand, der deutlich narbig eingezogen ist und 6 mm vom hinteren Pol entfernt. Durchschnitt durch das hintere Drittel der Narbe: Die unter der Operationsstelle befindliche Rinde ist zerstört, die angrenzenden Partien offenbar in die Wunde hineingezogen. Von der Narbenkappe gehen mehrere blutig durch-

setzte Erweichungsstreifen aus: basal-lateral unter dem Rindengrau der II. Urwindung entlang, das darüber deutlich abgeblasst ist und medial-basal bis an das Grau der Medianfläche der Hemisphäre. Die medial von der Narbe liegende Rinde ist stark aufgehellt.

Ein Theil der hintersten Partie der Sehsphäre war zerstört. Dauernde Rindenblindheit eines Theiles der oberen Gesichtsfeldhälfte hätte die Folge sein sollen. Thatsächlich bestand nur eine kurzdauernde Blindheit auf einer schmalen lateralen Sichel des linken Gesichtsfeldes.

Beobachtung 132.

Derselbe Hund von Beobachtung 131 (vgl. dort die Figuren).

Aufdeckung ganz hinten links auf 16 mm sagittal, 17 mm frontal. Medialer Rand der Knochenlücke 4 mm von der Mittellinie entfernt. Exstirpation der freiliegenden Rinde ca. $^3/_4$ cm tief. Es wird diesmal nicht die unterhalb der medialen Knochenbrücke liegende Rinde zerstört. Der Präparatenheber dringt bis an das Tentorium.



Fig. 235.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Fehlt auf dem Boden, ebenso in der Schwebe gegen Fleisch gänzlich; desgl. gegen Licht.

Optische Reflexe: Fehlen rechts nur am 2. Tage, vom 3. Tage an gegen flache, vom 8. Tage an auch gegen schmale Hand vorhanden.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet $2^1/_2$ Wochen nach der Operation.

Section: Die ca. 15 mm sagittal und 10 mm frontal messende Narbe reicht nach hinten bis zum Pol des Hinterhauptlappens, nach medial hinten bis zur Medianspalte, vorn 6 mm entfernt bleibend. Nach vorn von der Narbenkappe erstreckt sich auf der Gehirnoberfläche eine ca. 1 cm grosse flache Impression, die von einer darüber gelagert gewesenen fibrösen Verdickung der Dura herrührt. (Organisirtes Blutgerinsel?) Häute sonst normal. Auch auf einem

durch diese Stelle gelegten Querschnitt ist die Impression deutlich, die Rinde zeigt hier jedoch keine besonderen Veränderungen. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Unter der Narbenkappe ist die Rinde entsprechend dem grössten Theil der I. und der ganzen II. Urwindung völlig zerstört, ausserdem erstreckt sich von dort ein fast wie die Narbe breiter blutig durchsetzter Erweichungsherd basal, resp. medialwärts, bis an das gegenüberliegende Rindengrau, das Markweiss ausgedehnt zerstörend. Das Rindengrau lateral und besonders deutlich medial von der Narbe ist aufgehellt.

Die hintere Hälfte der Sehsphäre einschliesslich des zugehörigen Theiles der Stelle A_1 war grösstentheils zerstört. Der grössere Theil der oberen Hälfte des rechten Gesichtsfeldes nebst dem zugehörigen Theil der Stelle des deutlichen Sehens hätte also dauernd rindenblind sein sollen. Thatsächlich bestand aber gar keine Sehstörung.

Tabelle VIIIb.

Caudale Läsionen. Atypische.

No. d. Beob.	Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlidreflex	Bemerkungen
126	Exstirpation ca. 3/4 cm tief.	Doppelseitig. Hintere zwei Drittel der Sehsphäre. Links: Sagittal 14 mm, frontal 16 mm. Rechts: Sagittal 14 mm, frontal 14,5 mm. Zerstörung: Links hauptsächlich des medialen Schenkels der II. und des lateralen Theiles der I. Urwindung; rechts ausserdem noch stärkere Zerstörung des medialen Theils des lateralen Schenkels der II. Urwindung.	Nicht ganz symmetrisch, doch beiderseits von Anfang an den unteren Theil freilassend, nach ob. zurückweichend, am 10. Tage verschwunden.	Entsprechend der Sehstörung gegen Fleisch. Dauer 8 Tage.	Fehlen beiderseits bis zum 15. Tage, dann noch abgeschwächt.	—	—
127	Exstirpation ca. 3/4 cm. tief.	Doppelseitig. Links: Vornehmlich im medialen Schenkel der II. Urwindung, nur wenig in die Nachbarwindung übergreifend. Sagittal 8 mm, frontal 13 mm. Rechts: I. und II. Urwindung. Sagittal 12 mm, frontal 16 mm.	Beiderseits nur 4 Tage dauernd, rechts am oberen, links im oberen medialen Theil des Gesichtsfeldes.	Beiderseits am 2. Tage gänzlich, dann bis zum 8. Tage Reaction abgeschwächt.	Nur abgeschwächt.	Ungestört.	—

No. d. Beob.	Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlidreflex	Bemerkungen
128	Exstirpation ca. $^3/_4$ cm tief.	Doppelseitig. Sagittal 10 u. 11 mm, frontal 18 u. 19,5 mm bis an den hinteren Pol und zur Medianlinie.	Anfänglich beiderseits nur die untere mediale Partie freilassend, dann sich nach oben verlierend, sodass schliesslich nur laterale Partien blind bleiben. L. am 7., r. am 21. Tage verschwunden.	Fehlt.	Nur abgegeschwächt.	Ungestört.	Hund entlief.
129	Exstirpation ca. $^3/_4$ cm tief.	Links. Hinterer Theil der II. und I. Urwindung mit Schonung des hinteren Pols. Sagittal 14 mm, frontal 10 mm.	Links: Nasaler Streifen bis incl. 15. Tag; zuletzt nur noch oben. Rechts: Hemianopisch, oben immer mehr als unten, Dauer 20 Tage.	Beiderseits indifferent.	Fehlen rechts gänzlich bis 8. Tage, dann allmählich wieder kehrend.	Ungestört.	—
130	Exstirpation bis an den hinteren Pol.	Rechts. Hinterer Theil des medialen Schenkels der II. Urwindung, 5 mm vom hinteren Pol, 8 mm von der Mittellinie. Sagittal 8 mm, frontal 7 mm.	Rechts: Nasaler Streifen, am 4. Tage nur noch oben, am 9. Tage nicht mehr nachweisbar. Links: Am 2. Tage nur im unteren mittleren Theil, am 3. Tage die ganze untere Hälfte des Gesichtsfeldes sehend. 4. Tag: Reaction in der ganzen unteren und ungefähr im medialen Drittel der oberen Gesichtsfeldhälfte. Am 9. Tage noch oberer Ring amblyopisch am 11. Tage normal.	Keine Differenz, Reaction überhaupt gering.	Fehlen links gänzlich bis zum 6. Tage, dann auf flache Hand vorhanden.	Ungestört.	Vorübergehendes Wiederaufleben der gleichseitigen Sehstörung der 1. Operation.
131	Exstirpation.	Rechts. Hinterer Theil der I. Urwindung, 3 mm von der Medianlinie, 6 mm vom hinteren Pol. Sagittal 13 mm, frontal 10 mm.	Links: Nur am 3. Tage schmaler lateraler Streifen blind, später, sowie rechts keine.	Fehlt.	Abgeschwächt bis zum 5. Tage, dann normal.	Ungestört.	—
132	Exstirpation ca. $^3/_4$ cm tief.	Links. Medialer Schenkel der II. grösster Theil der I. Urwindung, lateral. Schenkel der II. Urwindung zu einem kleinen Theil. Sagittal 15 mm, frontal 10 mm.	Fehlt.	Fehlt.	Fehlen gänzlich einen Tag, dann noch 5 Tage abgeschwächt.	Ungestört.	—

Zusammenfassung.

1. Sehstörungen (aa. Reaction gegen Fleisch): Bei der Beob. 126 war reichlich die hintere Hälfte der Sehsphären zerstört oder doch unbrauchbar gemacht, das Scotom musste also dem auf Fig. 95d wiedergegebenen Typus beiderseits entsprechen, mit anderen Worten beide oberen Gesichtsfeldhälften mussten rindenblind sein; auf das, was darüber hinaus noch blind war, konnte es deshalb nicht ankommen, weil sowohl die ursprüngliche Läsion, als auch secundäre Erweichungen sich über die vorgezeichneten Grenzen hinaus erstreckten. Thatsächlich erschienen nun zu Anfang der Beobachtungszeit, d. h. in den ersten 5—6 Tagen die unteren Gesichtsfeldpartien theilweise frei und die oberhalb des Aequators belegenen blind; aber schon am 7. Tage hatte sich die Sehstörung des rechten Auges auf eine obere Sichel zurückgezogen, am 8. Tage traf dies auch für das linke Auge zu und am 10. Tage war die Sehstörung auf beiden Augen verschwunden. Bei der Beob. 127 war beiderseits ein schmaler Streifen des hinteren Pols und linkerseits ein medialer Streifen stehengeblieben. Ausserdem war die Ausschaltung etwas weniger umfangreich als bei der Beob. 126; immerhin war der Defect ziemlich gross, um so mehr, da der hintere Pol wenigstens linkerseits nicht mehr functionsfähig sein konnte. Jedoch musste er auch rechterseits von seinem Marklager getrennt sein. Die Sehstörung, welche wenig ausgesprochen und von kurzer Dauer war, entsprach am 4. Tage, dem ersten und einzigen Tage, an dem sie zu fixiren war, auf dem rechten Auge wenigstens insofern dem Schema Munk's, als sie sich nur in der oberen Gesichtshälfte hielt und dort den obersten Kreisabschnitt einnahm. Auf dem linken Auge fehlte jedoch ein in dieser Weise characteristisches Symptom. Hier war nur am 2. Tage eine allgemeine Amblyopie und dann bis zum 4. Tage ein schmaler oberer nasaler blinder Streifen nachzuweisen. Am 5. Tage war die Sehstörung beiderseits verschwunden. Bei der Beob. 128, zu der die Section fehlt, entsprach die Form des Scotoms am meisten dem Schema Munk's. Auf dem linken Auge fehlte bis zum 5. Tag wirklich die ganze obere Hälfte des Gesichtsfeldes zuzüglich des von der gleichseitigen Operation herrührenden medialen Streifens. An diesem Tage war letzterer verschwunden, sodass die schematische Figur rein in die Erscheinung trat. Aber schon am 6. Tage war nur noch ein oberer lateraler Streifen blind, und am folgenden Tage auch dieser verschwunden. Noch deutlicher trat die Figur des Schemas auf dem rechten Auge hervor, insofern daselbst der laterale obere Quadrant bis zum 17. Tage, wenn auch in etwas schwankender Ausdehnung blind blieb. Indessen war auch hier die Sehstörung am 21. Tage bis auf etwas Unsicherheit ver-

schwunden. Bei der Beob. 129 war der hintere Pol zwar stehen geblieben, aber wahrscheinlich von seiner Markstrahlung grösstentheils abgetrennt. Der zwischen der Hirnnarbe und der Mittellinie liegende Streifen war grösstentheils zerstört worden, ausserdem reichte die Zerstörung nach vorn erheblich in die Stelle A_1 hinein. Das Scotom hatte hier den typisch hemianopischen Charakter, verlor sich auch in dieser Weise.

Meiner Ansicht nach trägt diese Beobachtung zur Erklärung der vorhergehenden und mehrerer anderen früheren bei. Bei der Beob. 129 reichte die Zerstörung ebenso wie bei einer Anzahl ähnlicher Eingriffe weiter nach vorn und nahm überhaupt einen grösseren Raum ein als bei anderen, sonst ähnlichen Exstirpationen. Infolgedessen war die Sehstörung von längerer Dauer und dehnte sich auf grosse Theile, insbesondere die unteren Partien des Gesichtsfeldes aus. Auf diese Weise wurde die typische Figur des Scotoms maskirt, sodass dieselben eben jene typisch hemianopische Form annahm und bei der überhaupt nur kurzen Dauer dieser Störungen auch unter Beibehaltung dieser Form verschwand. Bei der Beob. 130 war der hintere Abschnitt des medialen Schenkels der II. Urwindung bis an den hinteren Pol zerstört. Demnach hätte vornehmlich das Sehvermögen im oberen Theil des linken Gesichtsfeldes geschädigt sein sollen. Dies traf auch, entsprechend der soeben gegebenen Auseinandersetzung zu, denn die Sehstörung betraf vornehmlich den oberen Theil des linken Gesichtsfeldes, sie war aber bereits am 11. Tage gänzlich verschwunden. Ausserdem wurde noch ein, mehrere Tage anhaltendes Wiederaufleben der Sehstörung des medialen Streifens dieses Gesichtsfeldes beobachtet. Bei der Beob. 131 war vornehmlich der hintere Theil des Randwulstes mit Schonung des hinteren Pols ausgeschaltet worden, doch reichte die Zerstörung noch erheblich in die II. Urwindung hinein. Dauernde Rindenblindheit eines Theiles der oberen Gesichtsfeldhälfte hätte die Folge sein sollen. Thatsächlich bestand nur eine kurzdauernde Blindheit auf einer schmalen lateralen Sichel des linken Gesichtsfeldes. Bei der Beob. 132 betraf die Zerstörung den bei weitem grössten Theil der Stelle A_1. Obschon ihr lateraler Theil und ein Stück des medialsten Theils des Randwulstes geschont war, erwiesen diese Partien sich doch schon makroskopisch als erheblich geschädigt. Der grössere Theil der oberen Hälfte des rechten Gesichtsfeldes nebst dem dazu gehörigen Theil der Stelle des deutlichen Sehens hätte also dauernd rindenblind sein sollen. Thatsächlich bestand aber gar keine Sehstörung.

Die Resultate dieser beiden letzten Beobachtungen stehen wieder in entschiedenstem Widerspruche zu der Projectionslehre Munk's und den Ergebnissen der vorher angeführten Beobachtungen, insofern diese

sich, wenigstens was die Oertlichkeit der producirten Sehstörung anging, einigermaassen mit jener Lehre in Einklang bringen liessen.

bb. Die Sehstörung gegen Licht verhielt sich im Allgemeinen wie die gegen Fleisch, ohne jedoch überall ebenso deutlich nachweisbar zu sein, ja, bei der Beob. 128 schien sie überhaupt gänzlich zu fehlen.

2. Die optischen Reflexe verhielten sich bei dieser Reihe von Beobachtungen sehr verschieden. Bei der Beob. 126 fehlten sie entsprechend der grossen Ausdehnung der Sehstörung 13 Tage gänzlich, um dann noch 3 Tage bis zum Abschluss der Beobachtung abgeschwächt zu bleiben. Umgekehrt bestand bei den Beobb. 127, 131 und 132 entsprechend dem geringen Grade, bezw. dem vollständigen Fehlen der Sehstörung eine kaum nennenswerthe Störung der optischen Reflexe. In allen diesen Fällen war die Stelle des deutlichen Sehens und ihre Umgebung von vornherein frei gewesen. Bei der Beob. 128 andererseits fehlten die optischen Reflexe ungeachtet der grossen Ausdehnung der Scotome niemals gänzlich, während sie allerdings insofern mit der Sehstörung parallel liefen, als sie auf dem rechten Auge, auf dem die Sehstörung erheblich länger anhielt, während der ganzen Dauer der Beobachtung gestört blieben.

Bei den Beobb. 128 und 130 endlich fehlten sie 8 bezw. 6 Tage gänzlich, um dann noch bis zum Schluss der Beobachtung abgeschwächt zu bleiben. In dem ersteren Falle war die Stelle des deutlichen Sehens bis zu diesem Zeitpunkte blind, in dem anderen war sie es von Anfang an nicht.

3. Der Nasenlidreflex war bei allen diesen Beobachtungen ungestört.

e) Orale Läsionen.

Die in diesem Abschnitte mitgetheilten 23 Beobachtungen habe ich in 2 Gruppen, typische und atypische, nicht nach dem Orte der Operation, wie in den anderen Abschnitten, sondern nach der Art des operativen Erfolges, also derart geordnet, dass die 8 typischen Beobachtungen einen der Munk'schen Forderung wenigstens bis zu einem gewissen Grade entsprechenden Erfolg hatten, während die 15 atypischen Beobachtungen einen dieser Forderung nicht entsprechenden oder gerade den entgegengesetzten Erfolg hatten.

Die Abtragung der vorderen Hälfte der Sehsphäre hätte nach der Lehre Munk's Rindenblindheit in Form der in der Fig. 95c dargestellten Scotome zur Folge haben sollen. War die laterale Partie dieses Gebietes stehen gelassen worden, so durfte das gleichseitige Auge kein Scotom zeigen; war dagegen die mediale Partie dieses Gebietes freigelassen worden, so musste der lateralste Abschnitt des gegenseitigen

Gesichtsfeldes freibleiben. Meine Versuche erstrecken sich sowohl auf Operationen, bei denen die ganze vordere Hälfte, als auch auf solche, bei denen nur einzelne Abschnitte derselben fortgenommen waren.

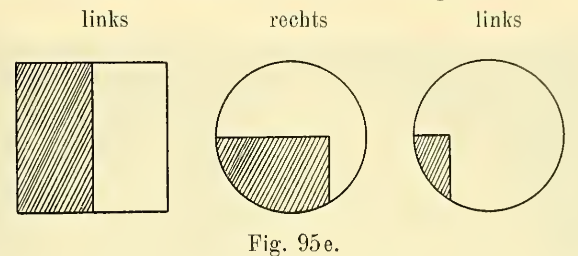


Fig. 95e.

A. Typische Operationen.

Beobachtung 133.

Aufdeckung links hinten auf sagittal 12 mm, frontal 24 mm. Der vordere Rand bleibt 27 mm von der Lambdanaht entfernt, der mediale liegt dicht an der Medianspalte. Exstirpation der freiliegenden Rinde 2—3 mm tief.

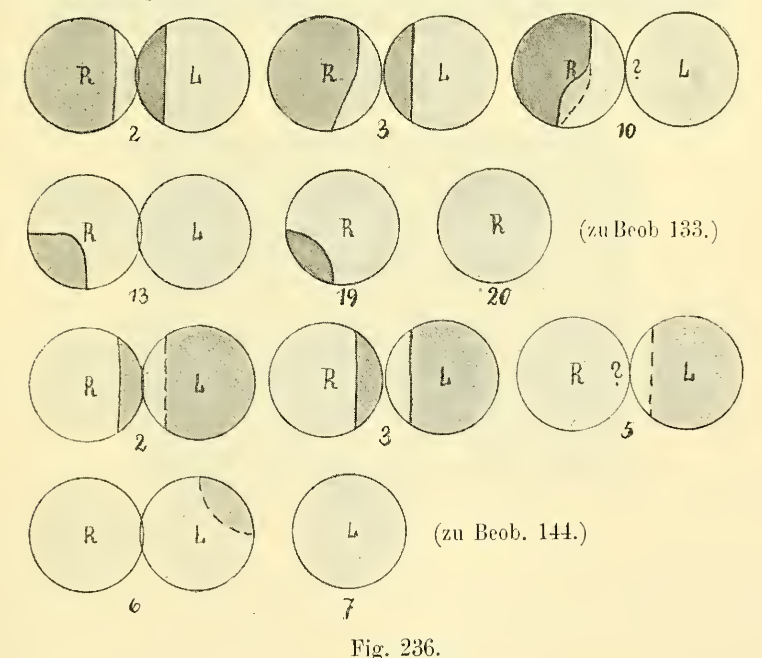


Fig. 236.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage typische Hemianopsie, linker Streifen verhältnissmässig breit; am 3. Tage, dann unverändert bis inclusive

9. Tag, Aufhellung der unteren nasalen Partie; am 10. Tage beginnt die Stelle des deutlichen Sehens sich aufzuhellen, daran schliesst sich eine unsichere Grenzzone. Am 13. Tage ist die Sehstörung aus dem ganzen Gesichtsfeld bis

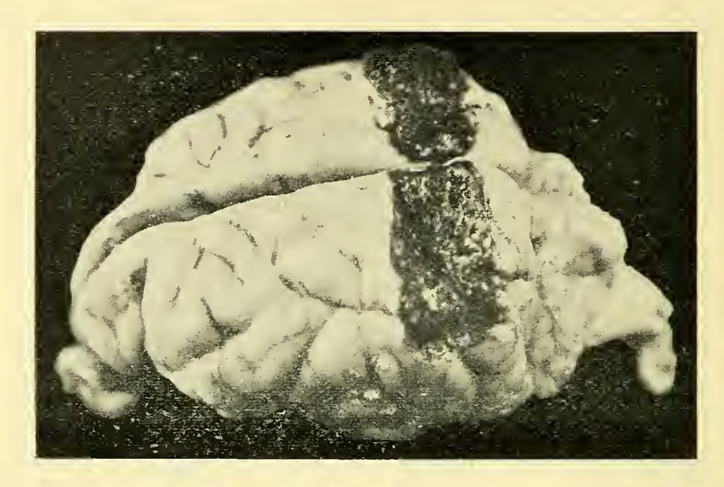


Fig. 237.



Fig. 238.

auf den *unteren lateralen* Quadranten, welcher blind ist, verschwunden, am 19. Tage daselbst nur noch ein blinder Kreisabschnitt, am 20. Tage keine Sehstörung mehr. Auf dem linken Auge war der mediale Streifen nur bis zum 9. Tage blind, vom 10.—13. Tage daselbst Unsicherheit, dann keine Sehstörung mehr. Gegen Licht im Allgemeinen wie gegen Fleisch.

Optische Reflexe fehlen rechts gänzlich.

Nasenlidreflex am 2. Tage leicht abgeschwächt.

Getödtet nach ca. 7 Wochen, nachdem inzwischen eine 2. symmetrische Operation ausgeführt worden war.

Section: Häute normal, nur erscheint die Pia der hinteren Sehsphärenhälfte etwas rauh. Die genau rechtwinklige 23 mm frontal, 12 mm sagittal messende Narbe reicht medial bis an die Medianspalte. Der hintere Rand bleibt lateral 10 mm, medial 8 mm vom hinteren Pol entfernt. Der vordere Rand schneidet genau mit einer Senkrechten Falx-hinterer Rand der IV. Urwindung ab; die vordere laterale Ecke schneidet noch einen Winkel aus der III. Urwindung aus. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Es fehlt die Rinde vom medialsten Theil der III. Urwindung, die ganze Rinde der II. incl. die der Sulci zwischen I. und II., II. und III. und die dorsale Rinde der I. Urwindung, deren Markweiss grösstentheils zerstört ist. Die Zerstörung reicht kegelförmig ziemlich tief in die weisse Substanz hinein.

Ausgeschaltet war die ganze vordere Hälfte der Sehsphäre, secundär noch ein vorderer Abschnitt der hinteren Hälfte mit in den Bereich der Zerstörung hineingezogen. Die Stelle A_1 war grösstentheils vernichtet. Hiernach hätte die untere Hälfte des Gesichtsfeldes incl. der Stelle des deutlichen Sehens rindenblind sein sollen, die obere Hälfte des Gesichtfeldes hätte nur in ihren unteren Abschnitten betroffen sein dürfen. Thatsächlich bestand zunächst eine typische Hemianopsie, dann aber war in der Zeit vom 13.—19. Tage Blindheit des unteren lateralen Quadranten allmählich von oben innen nach aussen unten verschwindend nachzuweisen. Die Stelle des deutlichen Sehens fungirte bereits am 13. Tage wieder vollkommen.

Beobachtung 134.

Aufdeckung links hinten 15 mm vor der Mitte der Lambdanaht auf 12 mm sagittal, 22 mm frontal. Die Lücke reicht fast bis an die Medianlinie und liegt etwas von lateral hinten schräg nach medial vorn. Exstirpation der freigelegten Rinde auf ca. $^3/_4$ cm tief, sodass auch das noch unter dem medialen Knochenrande liegende Stück soweit als möglich zerstört wird.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: In der Schwebe links bis zum 4. Tage ein schmaler nasaler Streifen amblyopisch, der am 5. Tage noch unsicher, später normal reagirt. Rechts am 2. Tage blind bis auf eine schmale undeutlich abgegrenzte nasale Zone, über der der Hund stets schnuppert, aber nie zuschnappt. Am 3. Tage sieht der Hund nasal oberhalb des Aequators auf einem nasalen Streifen, der sich unterhalb des Aequators fast bis zum verticalen Meridian verbreitert. Am 4. Tage ist die Reaction auf dem bis dahin blinden oberen medialen Theil des Gesichtsfeldes unregelmässig vorhanden. Am 5. Tage sind die lateralen zwei Drittel unterhalb des Aequators deutlich blind, oberhalb des Aequators ist die Reaction nur auf einem schmalen lateralen Streifen unsicher. Am 6. Tage ist eine Sehstörung nicht deutlich zu

constatiren, am 7. Tage ist nur noch etwas weniger als der untere laterale Quadrant blind; am 8. Tage nur noch ein lateraler Fleck ebenda und am 11. Tage ist keine Sehstörung mehr nachweisbar. Am 20. Tage gelingt auch der Stossversuch nicht, d. h. er ergreift kleine, plötzlich gegen das Auge zuge-

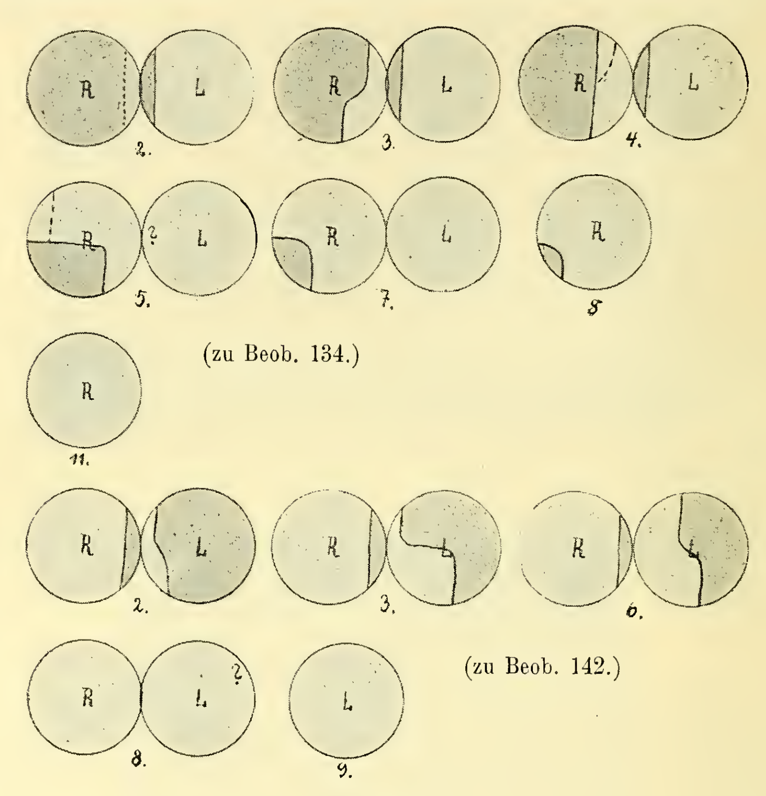


Fig. 239.

stossene Fleischstücke sofort. Gegen Licht: Reaction fehlt bis zum 3. Tage rechts gänzlich, am 4. und 5. Tage ist sie auf einem schmalen nasalen Streifen vorhanden, am 8. und 9. Tage scheut der Hund nur über der nasalen Hälfte. Links ist die Reaction nur ausnahmsweise energisch, im Allgemeinen aber träge.

Optische Reflexe fehlen bis zum Schluss der Beobachtung.

Nasenlidreflex nur am 2. Tage abgeschwächt.

Getödtet nach 7 Wochen, nachdem inzwischen eine 2. Operation an der anderen Hemisphäre ausgeführt worden war.

Section: Häute normal. Die Narbe sitzt der ganzen II., der lateralen Hälfte der I. und dem medialen Rande der III. Urwindung auf und verläuft in ihrem langen 19 mm messenden Durchmesser schräg von lateral hinten nach medial vorn. Der sagittale Durchmesser beträgt 9 mm. Der vordere Rand der

Hirnnarbe reicht bis in die Höhe der Fossa Sylvii, der hintere laterale Rand der Narbe bleibt 13 mm, der hintere mediale 19 mm vom hinteren Pol entfernt. Hinterer Durchschnitt durch die hintere Ecke der Auflagerung: Eine dreieckige bräunliche Narbe in der Mitte der II. Urwindung. 2. Durchschnitt 2 mm weiter



Fig. 240.

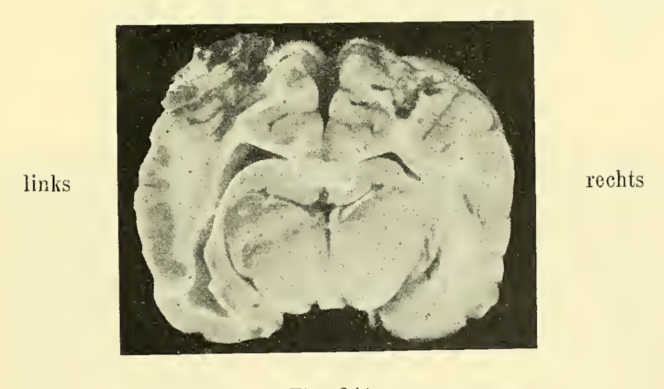


Fig. 241.

nach vorn durch die vordere Grenze des hinteren Drittels der Narbe: Die II. Urwindung und der laterale Theil der I. Urwindung sind im Gebiete der Narbe gänzlich zerstört. Die Narbe reicht bis 2 mm von der Spitze des Seitenventrikels. Dieser ist stark erweitert und nach oben ausgezogen. 3. Durchschnitt durch den vorderen Rand der Narbe: Hier ist nur noch ein feiner Spalt zu sehen, der sich von der lateralen Partie der I. Urwindung medialwärts durch das Grau hindurchzieht.

Zerstörung einer schräg verlaufenden Partie im vorderen Theil der Sehsphäre incl. des marginalen Abschnittes dieses Theils. Lateral bleibt die hintere Hälfte, medial die hinteren drei Viertel frei. Anfänglich typische Hemianopsie, die sich aber nicht typisch zurückbildet, sondern sich vom 5.—10. Tage in der unteren Gesichtsfeldhälfte insoweit entsprechend der Forderung Munk's localisirt. Rindenblind war der Hund daselbst aber nicht.

Beobachtung 135.

Aufdeckung links hinten auf 13 mm sagittal, 16 mm frontal. Der hintere Rand der Knochenlücke ist 16 mm von der Lambdanaht entfernt, der mediale liegt dicht an der Medianlinie, Richtung der Lücke senkrecht zur Medianlinie. Exstirpation der ganzen freigelegten Rinde bis zur Falx ca. $^3/_4$ cm tief, excl. ca. 1—2 mm des vordersten Streifens.

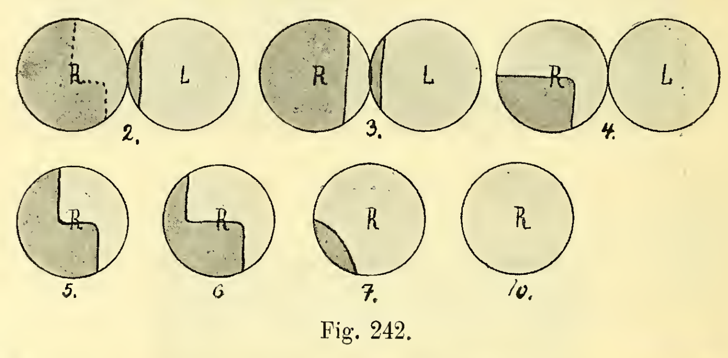


Fig. 242.

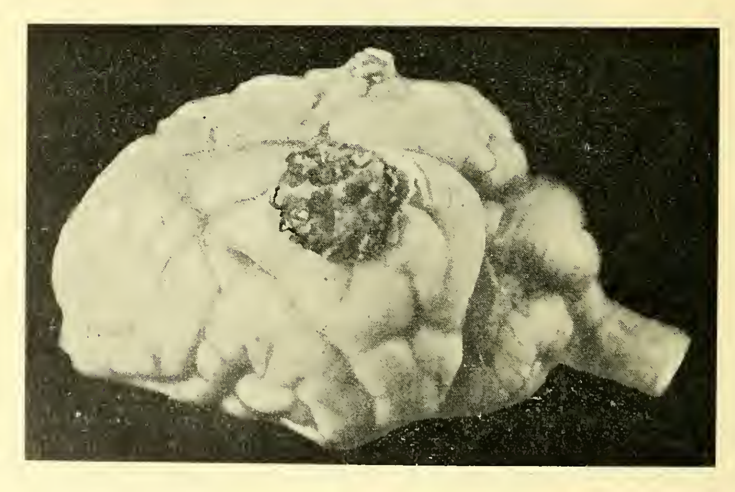


Fig. 243.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage links höchstens ein ganz schmaler nasaler Streifen Sehstörung. Rechts: In der Schwebe ist deutlich ersichtlich, dass die Sehstörung das ganze Auge einnimmt, dagegen zeigt

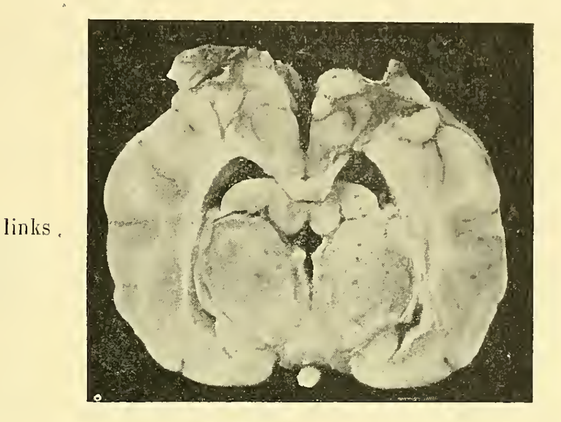
links  rechts

Fig. 244.

links  rechts

Fig. 245.

sich, wenn man den Hund zwischen die Kniee nimmt, dass totale Sehstörung nur in der lateralen Hälfte besteht, während von der medialen der ganze obere Quadrant und ein bezüglich der Breite nicht sicher bestimmbarer Streifen des unteren Quadranten weniger intensiv betroffen ist. Am 3. Tage links, wenn überhaupt, nur ein ganz schmaler nasaler Streifen amblyopisch, reagirt bereits über der Mitte des Nasenrückens. Rechts etwas träge, anscheinend nur auf einem nasalen Streifen sehend. Am 4. Tage ist die Sehstörung links verschwunden, rechts auf dem unteren äusseren und auf einem anliegenden

Streifen des inneren Quadranten reactionslos. Am 5. Tage unterhalb des Aequators wie am 4. Tage, ausserdem oberhalb des Aequators auf dem lateralen Drittel. 6. Tag: Unterhalb des Aequators unverändert, oberhalb des Aequators noch auf dem lateralen Viertel. Am 7. Tage ist nur noch lateral unten eine kleine unsichere amblyopische Zone nachzuweisen. Später keine Sehstöruug mehr. Er findet auch auf dem Boden Fleisch sofort und reagirt auch auf kleine schnell auf das Auge zugestossene Fleischstücke regelmässig. (Stossversuch.) Gegen Licht: Bis zum 4. Tage entsprechend der Sehstörung gegen Fleisch, später scheut er schon weit aussen heftig.

Optische Reflexe: Fehlen bis zum 4. Tage, dann gegen flache Hand stets abgeschwächt vorhanden, gegen schmale Hand fehlend.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach $7^1/_2$ Wochen, nachdem inzwischen eine 2. Operation an der anderen Hemisphäre ausgeführt worden war.

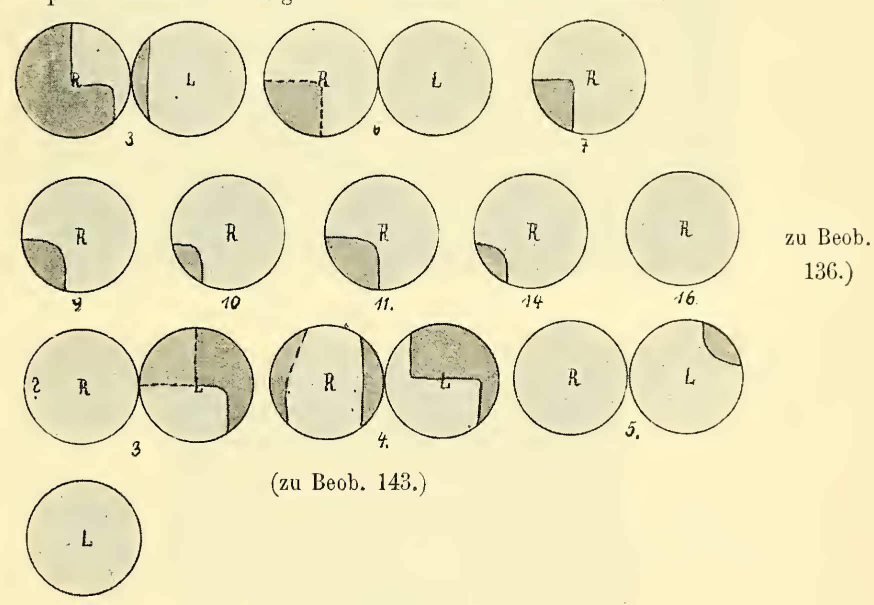
Section: Häute normal. Die 13 mm sagittal, 15 mm frontal messende Narbe sitzt der I. und II. Urwindung auf, reicht medial bis an den Rand der Hemisphäre und lateral bis über die Mitte der sehr breiten II. Urwindung hinaus. Mit ihrer am weitesten vorspringenden hinteren Ecke bleibt sie 11 mm, ganz lateral 17 mm vom hinteren Pol entfernt; nach vorn reicht sie etwa 1 bis 2 mm über eine Senkrechte Falx — hinterer Rand der IV. Urwindung hinaus. Von der Narbe nach der Medianspalte zieht sich eine narbige Einschnürung. 1. Durchschnitt durch das vordere Drittel der Auflagerung zeigt Fehlen des dorsalen Graues und einen mehr medialen breiteren, wie einen lateralen schmalen Erweichungsstreifen, die sich in der Höhe der Basis der I. und II. Urwindung vereinigen. Die hauptsächliche, hier nicht sehr ausgedehnte corticale Zerstörung erstreckt sich in den Markkegel der I. Urwindung hinein. 2. Durchschnitt durch das hintere Drittel der Auflagerung: Die Auflagerung sitzt der Rinde nur auf, diese selbst ist scheinbar erhalten, jedoch offenbar durch den nach hinten liegenden Theil der Windung substituirt. Dagegen sieht man über der Spitze des Seitenventrikels eine ziemlich lange und breite eingesunkene Stelle im grossen Marklager, welches hochgradig atrophisch ist. Ebenso ist der mediale Theil der II. Urwindung stark atrophisch, der Seitenventrikel ist sehr stark nach oben ausgezogen.

Ausschaltung der vorderen Hälfte der Sehsphäre mit Ausnahme ihres lateralen Drittels. Die Sehstörung sollte vornehmlich die untere Hälfte des Gesichtsfeldes und die Stelle des deutlichen Sehens betreffen. Thatsächlich traf dies bis incl. des 6. Tages zu, wenn auch am 2. Tage ausserdem noch der ganze mediale Theil des Gesichtsfeldes amblyopisch, der obere laterale Theil an diesem, am 5. und 6. Tage blind war und wenn auch am 3. Tage die Sehstörung genau wie eine Hemianopsie aussah. Am 7. Tage war nur noch ein unterer lateraler Kreisabschnitt blind und am 10. Tage keine Sehstörung mehr nachweisbar.

Beobachtung 136.

Aufdeckung hinten links auf 11 mm sagittal, 17 mm frontal. Der hintere Rand der Knochenlücke bleibt 17 mm von der Lambdanaht, der mediale 3 mm von der Mittellinie entfernt. Exstirpation der freiliegenden Rinde ca. $^{3}/_{4}$ cm tief und ausgiebige Zerstörung des unter dem medialen Knochenrande liegenden Streifens.

Motilitätsstörungen: Bis zum 10. Tage, an diesem Tage durch „Defect der Willensenergie“ nachweisbar. Anfänglich lässt er auch die rechte Hinterpfote aufsetzen und zeigt in der Schwebe differente Reaction.



(zu Beob. 143.)

Fig. 246.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage nicht zu untersuchen. Am 3. Tage auf dem Schoosse links schmaler nasaler amblyopischer Streifen, rechts Reaction nur im medialen oberen Quadranten und schmalem nasalen Antheil vom medialen unteren. Am 4. und 5. Tage kein sicheres Resultat zu erlangen. Vom 6.—11. Tage der untere laterale Quadrant mehr minder deutlich amblyopisch oder blind. Findet auf dem Boden Fleisch, dessen Bild auf diesen Theil des Gesichtsfeldes fällt abnorm langsam und unsicher. Am 14. Tage auf dem Schooss keine Sehstörung zu ermitteln, in der Schwebe nur noch eine ganz geringe unten aussen. Am 16. Tage auch beim Stossversuch keine Sehstörung mehr. Gegen Licht: Reaction rechts am 2. Tage gänzlich, dann bis zum 11. Tage entsprechend dem gegen Fleisch reactionslosen Bezirke fehlend. Nachher über dem ganzen Auge vorhanden.

Optische Reflexe: Fehlen rechts bis zum 7. Tage gänzlich, an diesem Tage gegen flache Hand schwächer als links, gegen schmale Hand fehlend, vom 14. Tage an gegen flache Hand gleich stark, gegen schmale Hand fehlend, dann allmählich auch gegen schmale Hand wiederkehrend.

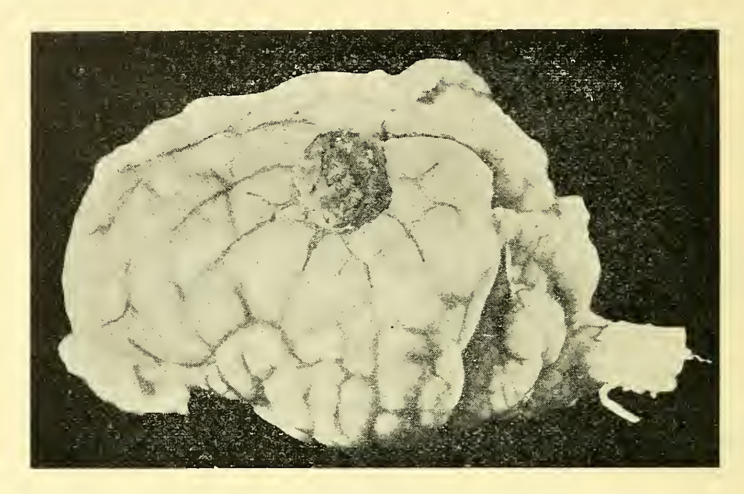


Fig. 247.



Fig. 248.

Nasenlidreflex: Abgeschwächt bis zum 26. Tage, dann beiderseits gleich.

Getödtet nach ca. 7 Wochen, nachdem inzwischen eine 2. Operation an der anderen Seite ausgeführt worden war.

Section: Häute normal. Die sagittal an der breitesten Stelle in der Mitte 10 mm, frontal 16 mm messende Narbe sitzt der ganzen I. und II. Urwindung auf, der mediale Rand der Hemisphäre ist stark eingezogen. Der hintere

Rand bleibt medial 18,5 mm, an dem hintersten Vorsprunge 15,5 mm, ganz lateral 18 mm von dem hinteren Pol entfernt. Vorderer Rand entspricht einer Senkrechten Falx-Mitte des hinteren Schenkels der IV. Urwindung. An der medialen Fläche entsprechend der Mitte der Auflagerung eine narbige Einziehung. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Die II. Urwindung, sowie der laterale Theil der I. Urwindung fehlen gänzlich, der mediale Theil der I. Urwindung ist noch theilweise erhalten, jedoch fehlt die Rinde dort zum Theil, theilweise ist sie entfärbt. Von der Auflagerung zieht sich eine dreieckige Narbe in die Tiefe, wo sie, sich immer mehr verjüngend, mit einem feinen Spalt dicht an der Spitze des Seitenventrikels endigt. Ein 2. Durchschnitt am vorderen Rande der Auflagerung zeigt auf der hinteren Schnittfläche noch ein dem eben beschriebenen sehr ähnliches Bild, auf der vorderen Schnittfläche fast nichts mehr.

Exstirpation des vorderen Drittels der Sehsphäre und der anliegenden Partie der Augenregion unter Erhaltung des lateralen Drittels der Sehsphäre. Die Sehstörung sollte vornehmlich, wenn nicht ausschliesslich die untere Hälfte des Gesichtsfeldes betreffen. Dies traf zu, wenn auch noch am 3. Tage die obere laterale Hälfte des Gesichtsfeldes blind erschien. Am 16. Tage war jedoch jede Sehstörung verschwunden.

Beobachtung 137.

Aufdeckung links hinten auf 12 mm sagittal, 16 mm frontal. Der hintere Rand der Lücke bleibt 17 mm von der Lambdanaht, der mediale, da die Absicht bestand, den Randwulst zu schonen, 7 mm von der Mittellinie entfernt. Die freiliegende Rinde wird etwa $^3/_4$ cm tief mit dem Präparatenheber exstirpirt.

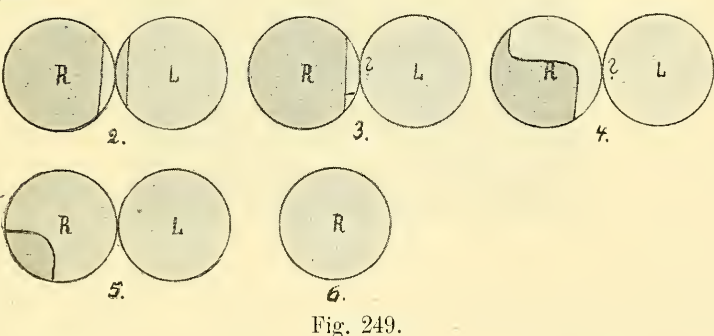


Fig. 249.

Motilitätsstörungen: Am 2. und 3. Tage beim Begreifen Reflex links gesteigert.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Links: Am 2. Tage sicherer, am 3. und 4. Tage unsicherer nasaler Streifen amblyopisch. Rechts: Am 2. und 3. Tage das ganze Gesichtsfeld mit Ausnahme eines schmalen nasalen Streifens am-

blyopisch; am 4. Tage hat sich das obere Drittel des Gesichtsfeldes mit Ausnahme eines lateralen Streifens aufgehellt, der nasale sehende Streifen hat sich etwas verbreitert. Am 5. Tage besteht nur noch eine Sehstörung, die nicht mehr ganz den unteren lateralen Quadranten einnimmt, an diesen beiden

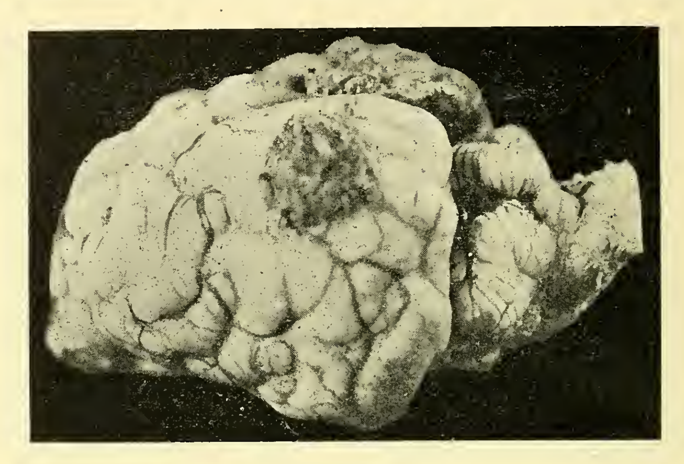


Fig. 250.

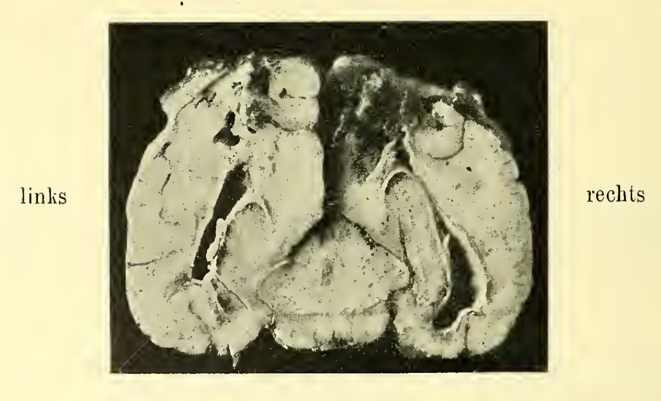


Fig. 251.

Tagen findet er bereits Fleisch auf dem Boden ziemlich schnell und sicher. Vom 6.—31. Tage (Schluss der Beobachtung) keine Sehstörung mehr; auch der „Stossversuch“ gelingt nicht. Gegen Licht verhält sich die Reaction bis zum 5. Tage wie die Reaction gegen Fleisch. Vom 6.—8. Tage fehlt die Reaction im unteren äusseren Quadraten, vom 9. Tage an besteht kein Unterschied mehr gegen links.

Optische Reflexe: Fehlen rechts bis zum 19. Tage gänzlich, an diesem

Tage gegen flache Hand vorhanden, gegen schmale Hand fehlend, am 24. Tage gegen flache und schmale Hand beiderseits gleich.

Nasenlidreflex nur am 3. Tage abgeschwächt.

Getödtet nach ca. $5^1/_2$ Wochen, nachdem inzwischen eine symmetrische mit Vereiterung endende Operation ausgeführt worden war.

Section: Die rechte Hemisphäre ist mit Blutgerinnseln bedeckt und die Pia getrübt. Ausgesprochene Basalmeningitis. Die Pia der linken Convexität ist normal. Die sagittal 14 mm, frontal 15 mm messende Auflagerung nimmt die lateralen zwei Drittel der I. und die ganze II. Urwindung ein; sie reicht mit ihrem vorderen Rande bis etwas nach vorn von einer Senkrechten Falx — hinterer Rand der IV. Urwindung, mit ihrem medialen Rande bleibt sie 6 mm von der Medianlinie, mit ihrem hinteren Rande medial 12 mm, lateral 14 mm vom hinteren Pol entfernt. 1. Durchschnitt durch die Mitte der Auflagerung: Die Zerstörung betrifft das laterale Drittel der I. und die ganze II. Urwindung. Von der Auflagerung erstrecken sich kleinere und grössere Erweichungsherde in die Tiefe bis ungefähr 2 mm von der Spitze des Seitenventrikels. 2. Durchschnitt am vorderen Rande der Auflagerung: Die Rinde der II. Urwindung ist flach erodirt, die Windung selbst atrophisch. 3. Durchschnitt durch den hinteren Rand der Auflagerung: Es setzt sich die oberflächliche und namentlich die tieferliegende Erweichung in Gestalt einer diffus grau bräunlich verfärbten, ziemlich grossen Partie in den vorderen Rand der hinteren Schnittfläche fort. Beide Seitenventrikel enthalten Eiter.

Ausgeschaltet war etwa die vordere Hälfte der Sehsphäre mit Ausnahme eines medialen Streifens und die caudale Partie der Augenregion. Die Sehstörung sollte den unteren Theil des Gesichtsfeldes betreffen. Thatsächlich traf dies für den 4. und 5. Tag zu. Am 2. und 3. Tage bestand typische Hemianopsie, von der am 4. Tage restlich noch ein schmaler lateraler Streifen im oberen Gesichtsfeld nachzuweisen war.

Beobachtung 138.

Aufdeckung links hinten auf 9 mm sagittal, 15 mm frontal. Der mediale Rand der Lücke bleibt 6 mm von der Mittellinie, der hintere Rand 15 mm von der Lambdanaht entfernt. Exstirpation des freiliegenden Rindenstückes ca. 1 cm tief mit Schonung des Randwulstes.

Motilitätsstörungen: Während der ganzen Dauer der Beobachtung, besonders im Hinterbein, allmählich abnehmend in geringem Grade nachweisbar.

In der Schwebe: Hängt bis zum 11. Tage (allmählich abnehmend) leicht gestreckt. Reaction auf Begreifen fehlt dauernd.

Sehstörung: 2. Tag: Auf dem Boden legt er sich, wenn Binde vor dem linken Auge, sofort auf die Erde und rührt sich nicht; am 3. Tage findet er Fleisch bei verbundenem linken Auge nur, wenn dasselbe zufällig dicht vor die Nase zu liegen kommt, während er schnuppernd ziellos hin und her

sucht; läuft oft ganz dicht vorbei. Auch am 4. Tage findet er Fleisch nur schlecht. In den folgenden Tagen bis zum 10. Tage findet er nur noch lateral liegendes Fleisch schlecht, dann kein Unterschied mehr zwischen rechts und links. In der Schwebe gegen Fleisch: Links besteht ein schmaler nasaler amblyopischer Streifen bis zum 5. Tage, am 6. Tage nicht mehr nachweisbar.

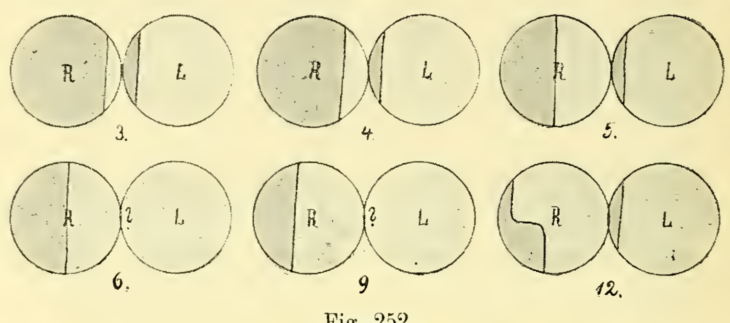


Fig. 252.

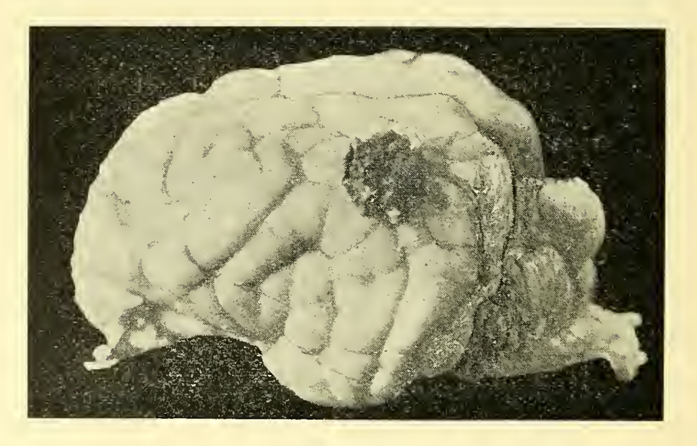


Fig. 253.

Rechts: Am 2. Tage nicht zu untersuchen; sehend: Am 3. Tage schmaler nasaler Streifen, am 4. Tage nicht ganz nasales Drittel, vom 5.—8. Tage nasale Hälfte, am 9. Tage zwei Drittel. Am 10. und 11. Tage achtet er zwar über dem ganzen Gesichtsfelde auf, reagirt aber nur träge. Am 12. Tage, nicht am 13. Tage, ist links wieder ein schmaler nasaler amblyopischer Streifen nachweisbar; rechts besteht am 12. Tage eine Sehstörung in dem unteren lateralen Quadranten, die sich als Sichel in den oberen Quadranten fortsetzt. Am 13. Tage beginnt rechts eine Cornealtrübung, die eine weitere Verfolgung der Sehstörung unmöglich macht, aber an diesem Tage noch Amblyopie in der unteren lateralen Ecke zu erkennen gestattet. Gegen Licht: Reaction ist auf

der linken Seite stets sehr lebhaft, rechts fehlt sie am 2. Tage gänzlich, dann ist sie auf der gegen Fleisch reagirenden Partie stets deutlich und gut abgrenzbar vorhanden.

Optische Reflexe: Fehlen bis zum 13. Tage rechts gänzlich, an diesem Tage anscheinend gegen flache Hand schwach vorhanden.

Nasenlidreflex bis zum 8. Tage abgeschwächt, später nicht mehr verfolgt.

Gestorben am 19. Tage, nachdem er sich am 18. Tage die bereits vollkommen geheilte Wunde aufgekratzt hatte.

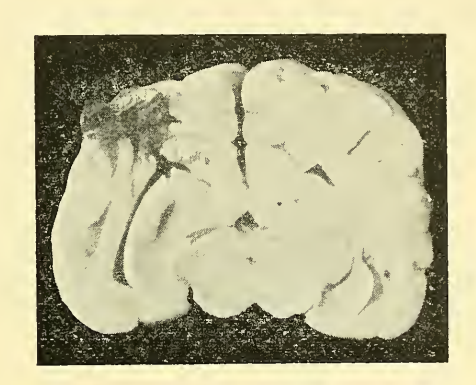
links  rechts

Fig. 254.

Section: Häute normal. Die sagittal 10 mm, frontal 12 mm messende Narbe sitzt der II. Urwindung auf und berührt die beiden Nachbarwindungen nur mit ihren beiden Rändern. Ihr vorderer Rand liegt genau in einer Senkrechten Falx — hinterer Rand der IV. Urwindung, medial bleibt sie 9 mm von der Medianspalte, hinten in der Mitte und an der medialen Ecke 14 mm, an der lateralen Ecke 15,5 mm vom hinteren Pol entfernt. Die Convexität der Hemisphäre ist in ihrer ganzen hinteren Hälfte deutlich gegen rechts eingesunken. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe. Vordere Schnittfläche: Die Hirnnarbe hat eine keilförmige Gestalt und erreicht mit ihrer Spitze den Seitenventrikel, eine Blutung in diesen hat nicht stattgefunden. Das Grau der I. Urwindung ist intact bis auf die Rinde des zwischen der I. und II. Urwindung einschneidenden Sulcus, die völlig zerstört ist. In bei Weitem höheren Grade ist die mediale Hälfte der III. Urwindung zerstört, vor allem auch hier das Grau der zwischen der II. und III. Urwindung einschneidenden Furche. Die II. Urwindung ist ganz zerstört. Die der Gehirnnarbe gegenüberliegende Ventrikelwand erscheint eingekerbt, so dass die Möglichkeit, dass bei der Operation hier eine Nebenverletzung stattgefunden hat, nicht auszuschliessen ist, zumal dieser Kerb genau der Stelle gegenüberliegt, wo auch dorsal die Ventrikelwand zerstört ist. Auf der hinteren Schnittfläche desselben Durchschnittes ist das Bild insofern ein anderes, als die Oberfläche in der Narbengegend be-

sonders stark eingesunken ist und sich von dem lateralen Winkel der Hirnnarbe, die eine mehr viereckige Gestalt hat, ein langer Zipfel an dem dorsalen Rande des Ventrikels entlang zieht. Medial erstreckt sich die Erweichung unter der I. Urwindung, die auch ziemlich stark zerstört ist, in den Gyrus fornicatus und den hinteren Forceps hinein. Ein Durchschnitt am hinteren Rande der Narbe zeigt keine sichtbaren Veränderungen mehr.

Die von Edinger vorgenommene mikroskopische Untersuchung nach Marchi ergab „bei Freibleiben der primären Endstätten eine nicht unbedeutende Degeneration des linksseitigen Tractus".

Ungefähr die vordere Hälfte der Sehsphäre excl. des grösseren Theiles des Randwulstes, der aber auch stark geschädigt war, war ausgeschaltet worden. Die Sehstörung sollte den unteren Theil des Gesichtsfeldes betreffen. Thatsächlich trug sie bis zum 12. Tage excl. einen ausgesprochen hemianopischen Charakter. An diesem Tage war nur noch etwa der untere laterale Quadrant und ein oberer lateraler Streifen blind. Eine Keratitis machte zwar die fernere Verfolgung der Sehstörung unmöglich, indessen ist mit Sicherheit anzunehmen, dass sie analog den ähnlichen Fällen, z. B. Beobachtung 136, abgelaufen wäre. In welchen Beziehungen die Affection des Tractus zu ihr stand, muss zunächst dahingestellt bleiben.

Beobachtung 139.

Aufdeckung links hinten 15 mm vor der Lambdanaht, dicht an der Mittellinie auf 16 mm Quadrat. Exstirpation der freiliegenden Rinde ca. $^3/_4$ cm tief.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Bei oberflächlicher Betrachtung erscheint der Hund zunächst auf dem rechten Auge, abgesehen von einem schmalen nasalen Streifen, ganz blind, da er auch bei unverbundenem linken Auge mit dem rechten Vorderbein über den Tischrand tritt und bis zum 6. Tage überall anstösst, auch auf dem Boden vorgeworfenes Fleisch nicht oder nur durch den Geruch findet. Doch ist er nicht ganz blind. Reaction gegen Fleisch: Schon am 2. Tage folgt er rechts kleinen Fleischstücken, die man mit einer gewissen Geschwindigkeit von unten nach oben oder von oben nach unten bewegt, mit dem Auge, besser auf dem nasalen Streifen, dort schnappt er bei öfterer Wiederholung auch zu; links ist ein ziemlich breiter nasaler Streifen amblyopisch. Am 3. Tage steckt er bei den erwähnten Versuchen manchmal die Nase in die Luft, aber ohne das Fleisch zu finden, auf dem nasalen Streifen findet er es bis bisweilen. Am 5. Tage ergreift er ein nasal vorgehaltenes Stück Kork, kaut es und speit es dann aus; beim 2. Versuche riecht er nur daran, das 3. Mal ignorirt er es, ein gleich darauf vorgehaltenes Stück Fleisch ergreift er. Er erkennt das Fleisch also durch das Gesicht. 12. Tag: In der Schwebe ist der rechte sehende Streifen etwas breiter geworden. Auf dem Aequator etwa ein Drittel des Gesichtsfeldes betragend, unten fast die Hälfte.

(Zu Beob. 139.)

(zu Beob. 140.)

Fig. 255.

Links ist eine Sehstörung nicht mehr sicher nachzuweisen. 13. Tag: Rechts reagirt er auf einem nasalen Streifen, der in der Mitte breiter ist als unten; jedenfalls vermag er unten nur sehr unsicher zu localisiren. Links sieht er auf einem schmalen nasalen Streifen nicht. Auf dem Boden beginnt er seit dem 7. Tage vorgeworfenes Fleisch allmählich besser zu finden, am 13. Tage

findet er es nach einigem Suchen, sobald es in den sehenden Theil des Gesichtsfeldes kommt. Am 16. Tage Reaction rechts auf dem nasalen Drittel immer, auf dem mittleren ungefähr in der Hälfte der Fälle, oben besser als unten, auf dem lateralen Drittel nie; links anscheinend keine Störung mehr. 18. Tag: Auf dem Boden findet er beiderseits vorgeworfenes Fleisch fast sofort. In der Schwebe reagirt er rechts oberhalb des Aequators oft schon ganz lateral, zeitweise aber erst von der Mittellinie an, unterhalb des Aequators nur



Fig. 256.



Fig. 257.

auf der medialen Hälfte, links nasal unten eher als oben. Zwischen den Knieen, auf dem Boden stehend, sieht er Fleischstücke, die von unten kommen, nicht sofort, Fleisch, das von oben her kommt, sieht er sofort. Am 19. Tage reagirt er rechts oben nur auf einem schmalen lateralen Streifen nicht, unten etwa auf dem äusseren Drittel noch nicht; links anscheinend überall Reaction. Sonst wie gestern. Am 20. Tage Sehstörung nicht mehr sicher nachzuweisen, am 21. Tage verschwunden. Gegen Licht fehlt die Reaction rechts bis zum

13. Tage gänzlich, von da an, anfänglich schwach, nachweisbar, am 21. Tage wie links.

Optische Reflexe: Fehlen rechts bis zum 20. Tage gänzlich, an diesem Tage gegen flache Hand vorhanden, am 21. Tage auch gegen schmale Hand.

Nasenlidreflexe ungestört.

Gestorben nach ca. 2 Monaten; inzwischen eine 2. Operation der anderen Seite.

Section: Häute normal. Die sagittal 19, frontal 16 mm messende Narbe sitzt der Convexität so auf, dass der mediale Rand derselben bis an die Medianspalte reicht, der hintere vom hinteren Pol noch ca. 10 mm entfernt bleibt. Sie nimmt also die vordere Hälfte der Stelle A_1 ein, reicht aber hier medial bis zur Medianspalte, lateral bis zum lateralen Rand der II. Urwin-



Fig. 258.

dung und nach vorn bis annähernd zur vorderen Grenze der sogenannten Augenregion. Hinterer Durchschnitt durch das hintere Drittel der Narbe: Die Narbe sitzt dem Rindengrau auf, dasselbe scheinbar grösstentheils unversehrt lassend bis auf eine schmale Partie ungefähr in der Mitte der Narbenkappe, wo ein feiner gelblich-rother Erweichungsstreifen, welcher der gänzlich fehlenden II. Urwindung entspricht, die Rinde durchsetzt und in der nur ganz schmalen Markleiste medial-basalwärts verläuft, um sich etwas tiefer im Markweiss der Hemisphäre lateral und medial zu gabeln, so dass durch den medial gerichteten Streifen das Mark der I. Urwindung völlig substituirt ist. Die Erweichung hält sich dabei aber genau an die Grenzen des Markes und lässt das Grau wenigstens makroscopisch unlädirt. Vorderer Durchschnitt durch das vordere Drittel der Narbe: Die Rinde ist hier, entsprechend der medialen Hälfte der Narbenkappe, gänzlich zerstört, auch die unter der lateralen Hälfte gelegene, sichtlich von lateral her in die Lücke hineingezogene Rindenpartie ist aufgehellt. An Stelle der zerstörten Rinde befindet sich ein ziemlich derbes Narbengewebe, das sich weiter basal in Form eines breiten Zapfens bis zur Wand des Ventrikels, der erweitert und nach oben ausgezogen ist, fortsetzt.

Auch die Ausstrahlung des Balkens ist dadurch quer durchschnitten und die linke Hälfte des Balkens selbst nach oben verzogen. Von dem Zapfen trennt sich nach lateral ein schmaler Erweichungsstreifen ab, der zuerst zwischen der Rinde und der lateralen Wand des Ventrikels dicht an dieser entlang zieht, sich dann von ihr entfernt und das Markweiss der III. Urwindung grobfächerig durchsetzt.

Die vordere Hälfte der Sehsphäre und die vordere Hälfte der Stelle A_1 waren zerstört. Die untere Hälfte des rechten Gesichtsfeldes und ein Theil der Stelle des deutlichen Sehens sollten demnach dauernd rindenblind sein. Thatsächlich war zunächst eine wohlcharakterisirte hemianopische Sehstörung zu beobachten, die in der gewöhnlichen Weise zurückging. Am 18. und 19. Tage jedoch eine stärkere Betheiligung, wenn auch nur des lateralen Theiles der unteren Gesichtsfeldhälfte erkennen liess. Die Stelle des deutlichen Sehens war nur etwa bis zum 16., 17. Tage ausgeschaltet.

Bemerkenswerth ist, dass in diesem Falle die Läsion ziemlich weit über die vordere Grenze der Sehsphäre hinausreichte.

Beobachtung 140.

Derselbe Hund von Beobachtung 139 (vergl. dort die Figuren). Aufdeckung rechts hinten 15 mm vor der Mitte der Lambdanaht auf 16 mm Quadrat. Exstirpation der freiliegenden Rinde $^3/_4$ cm tief und ausgiebige Zerstörung derselben unterhalb des medialen Knochenrandes bis zur Falx.

Motilitätsstörungen fehlen bis zum 36. Tage. An diesem Tage allgemeine Krämpfe, in Folge deren der Hund am 38. Tage stirbt.

Sehstörung: Am 2. Tage Hund sehr munter. Findet auf dem Boden Fleisch nur durch den Geruch. Dieses Verhalten wird noch bis zu Ende der Beobachtung, wenn auch allmählich abnehmend, constatirt. Vom 4. Tage an wird beobachtet, dass der Hund auf Stühle springt, um sich des auf dem Tische stehenden Fleisches, das er also sehen muss, zu bemächtigen. In der Schwebe: Am 2. Tage sieht er durch ein Loch, das lateral etwa in der Höhe der Schnauze liegt. Anscheinend ist dies auf beiden Seiten ziemlich genau symmetrisch. Am 3. Tage sieht er links nur auf dem unteren inneren Quadranten; rechts lässt sich über die Sehstörung schwer entscheiden. Jedenfalls reagirt er nie, wenn man von unten kommt; wenn man von oben kommt, scheint es, als wenn er unten medial sieht (auf der Zeichnung durch Punktirung angedeutet). 4. Tag: Links sieht er auf der ganzen lateralen Hälfte des Gesichtsfeldes nichts, oben reicht die Störung noch über den Meridian hinaus; oben nasal ebenfalls ein schmaler Streifen amblyopisch. Rechts sieht er oberhalb des Aequators nur medial und lateral nichts, unterhalb überhaupt nichts. 6. Tag: Links Reaction auf der ganzen oberen Hälfte des Gesichtsfeldes, auf der unteren nie: rechts ganz medial und lateral oberhalb des Aequators, ebenso unterhalb keine, in der Mitte oberhalb gute Reaction. 7. Tag: Rechts

reagirt er auch oben medial; links unterhalb des Aequators und oben lateral keine Reaction. 8. Tag: Rechts: Keine Reaction auf dem ganzen unteren lateralen und dem lateralen Drittel des unteren medialen Quadranten, sowie auf einem schmalen oberen lateralen Streifen. Auf dem Reste des Gesichtsfeldes reagirt er. Links ein ziemlich breiter lateraler Streifen oben wie unten blind; oben ist dieser Streifen etwas breiter als unten. Eine genauere Absuchung wird durch die Ermüdung des Hundes vereitelt. 9. Tag: Links oben ist die Sehstörung geringer geworden, sie reicht jedoch noch über den Aequator hinaus. Rechts unverändert. 11. Tag: Links ist nur noch der äussere untere



Fig. 259.

Quadrant blind. Rechts sieht er oberhalb des Aequators überall, unterhalb nur auf einem etwa ein Drittel des Gesichtsfeldes einnehmenden nasalen Theil. Bis zum 14. Tage fehlen beiderseits noch die unteren äusseren Quadranten, am 17. Tage nur noch rechts der untere äussere Quadrant und links unten lateral eine schmale Zone. Am 19. Tage ist beiderseits eine Sehstörung nicht mehr nachzuweisen; im unteren Theil des Gesichtsfeldes besinnt er sich zuweilen, ehe er zuschnappt. Kork nimmt er Anfangs mehrere Male, verschmäht ihn aber dann. Gleich darauf gezeigtes Fleisch nimmt er aber sofort wieder. Bis zum Ende der Beobachtung sieht er auf der unteren Hälfte der Gesichtsfelder weisses Fleisch oder Fett zwar sofort, dunkles aber nur, wenn es bewegt wird, auf der oberen Hälfte der Gesichtsfelder sieht er auch dunkles Fleisch sofort. Gegen Licht: Fehlt Reaction bis zum 7. Tage beiderseits, von da an beiderseits unruhig.

Optische Reflexe: Fehlen bis zum 19. Tage beiderseits, von da an rechts auf flache Hand vorhanden, auf schmale Hand und links dauernd fehlend.

Nasenlidreflex ungestört.

Gestorben nach $5^1/_2$ Wochen.

Section: Häute normal. Die 15 mm im Durchmesser grosse, ungefähr runde Narbe sitzt der Convexität der Hemisphäre ungefähr so auf, dass sie sowohl vom hinteren Rand, als von der Medianspalte 5 mm entfernt bleibt. Zur Stelle A_1 verhält sie sich so, dass sie lateral darüber hinausreicht, während sie medial noch einen schmalen Streifen intact lässt. Der vordere Rand bleibt ca. 5 mm hinter einer Senkrechten Falx — Spitze der Fossa Sylvii zurück. Hinterer Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Die Rinde ist unter der medialen Hälfte der Narbenkappe völlig, unter der lateralen zum grössten Theil zerstört. Das theils erweichte Narbengewebe zieht breit medial-basalwärts, jedoch noch 3—4 mm von der Ventrikelwand entfernt bleibend und mit einem feinen Erweichungsstreifen sich bis zur medialen Fläche der Hemisphäre fortsetzend, so dass der medial von der Narbenkappe gelegene Rindenstreifen völlig von seiner Verbindung mit dem übrigen Markweiss abgetrennt ist, auch sind die Markleisten dieses Theiles von ganz feinen Erweichungsherden durchsetzt, die Rinde jedoch makroskopisch nicht wesentlich verändert. Vorderer Durchschnitt 2 mm vor der Narbe zeigt nur noch einen ganz kleinen blutigen Streifen im Markweiss des Theiles des Randwulstes, der nach der Medianfläche der Hemisphäre zu gewandt ist.

Zerstört war der grössere Theil der vorderen Hälfte der Sehsphäre und fast die ganze Stelle A_1. Die untere Hälfte des Gesichtsfeldes und die Stelle des deutlichen Sehens hätten grösstentheils dauernd rindenblind sein sollen. Thatsächlich zeigte sich ein höchst auffälliger Wechsel der Erscheinungen. Zunächst hellten sich Partien der unteren Gesichtsfeldhälfte auf, dann verdunkelten sich diese, während die obere Gesichtsfeldhälfte frei wurde. Vorübergehend erschien jedoch hier wieder ein stärkeres Scotom, während der äussere untere Quadrant schliesslich bis zum 18. Tage eine allmählich kleiner werdende Sehstörung erkennen liess. Während von dauernder Rindenblindheit also auch hier keine Rede war, und die Stelle des deutlichen Sehens bereits vom 8. Tage an functionirte, entsprach die Lagerung des Scotoms sonst im Allgemeinen dem Munk'schen Schema. Die Sehstörung hätte auf dem rechten Auge nur den unteren Theil des medialen Streifens betreffen dürfen. Thatsächlich blieb dieser, aber nur einen, den 7. Tag, länger blind als der obere Theil dieses Streifens. Ausserdem lebte die von der 1. Operation herrührende Sehstörung wieder auf und zwar so, dass vornehmlich die untere Hälfte des Gesichtsfeldes, später bis zum 18. Tage nur der untere äussere Quadrant blind blieb. Amblyopie beider Augen auf den früher blinden Partien bestand bis zum Ende der Beobachtung.

Tabelle IXa.

Orale Läsionen. Typische.

No. d. Beob.	Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlidreflex	Bemerkungen
133	Exstirpation 2—3 mm tief.	Links. Vordere Hälfte der Sehsphäre; sagittal 12 mm, frontal 23 mm bis an die Mittellinie.	Rechts: Typische Hemianopsie bis zum 12. Tage; vom 13. bis 19. Tage nur im unteren lateralen Quadranten. Links: Medialer Streifen; am 13. Tage verschwunden.	Wie gegen Fleisch.	Fehlen.	Am 2. Tage abgeschwächt.	—
134	Exstirpation ca. 3/4 cm tief.	Links. Schräg verlaufende Ausschaltung im oberen Theil der Sehsphäre; sagittal 9 mm, schräg-frontal 19 mm.	Rechts: Anfänglich typische Hemianopsie, vom 5.—10. Tage nur in der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes. Links: Dauer bis zum 6. Tage.	Bis zum 3. Tage total, dann Reaction immer nur medial.	Fehlen.	Am 2. Tage abgeschwächt.	—
135	Exstirpation ca. 3/4 cm tief.	Links. Vorderer Theil der Sehsphäre in die Augenregion übergreifend; sagittal 13 mm, frontal 15 mm.	Rechts: Bis zum 9. Tage vornehmlich, doch nicht ausschliesslich in der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes. Links: Dauer 2 Tage.	Bis zum 4. Tage wie gegen Fleisch.	Fehlen bis zum 4. Tage, dann dauernd abgeschwächt.	Ungestört.	—
136	Exstirpation ca. 3/4 cm tief.	Links. Vorderes und mediales Drittel der Sehsphäre übergreifend in die Augenregion; sagittal 10 mm, frontal 16 mm.	Rechts: In der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes, bezw. im unteren lateralen Quadranten. Dauer 15 Tage. Links: Dauer 4 Tage.	Am 2. Tage total, dann wie gegen Fleisch.	Fehlen bis zum 7. Tage gänzlich, dann sehr langsam verschwindende Abschwächung.	Abgeschwächt bis zum 26. Tage	Motilitätsstörungen bis zum 10. Tage.
137	Exstirpation ca. 3/4 cm tief.	Links. Vordere Hälfte der Sehsphäre excl. Randwulst; sagittal 14 mm, frontal 15 mm.	Rechts: Bis zum 3. Tage Hemianopsie, bis zum 5. Tage oberer Theil des Gesichtsfeldes freibleibend. Links: Dauer 3 Tage.	Im Allgemeinen wie gegen Fleisch, jedoch von längerer Dauer.	Fehlen bis zum 19., sind abgeschwächt bis zum 24. Tage.	Am 3. Tage abgeschwächt.	Sehstörung gegen Licht von längerer Dauer als gegen Fleisch.
138	Exstirpation ca. 1 cm tief.	Links. Vordere Hälfte der Sehsphäre excl. Randwulst, sagittal 10 mm, frontal 12 mm.	Rechts: Hemianopisch bis zum 11. Tage, später oberer Theil des Gesichtsfeldes grösstentheils frei. Links: Noch am 12. Tage.	Am 2. Tage total, dann wie gegen Fleisch.	Fehlen bis zum 12. Tage incl.	Anfänglich abgeschwächt.	Vom 13. Tg. an krank. Motilitätsstörungen dauernd in geringem Grade.

No. d. Beob.	Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasen-lid-reflex	Bemer-kungen
139	Exstirpation ca. $^3/_4$ cm tief.	Links. Vordere Hälfte der Sehsphäre, in die Augenregion weit übergreifend; sagittal 19 mm, frontal 16 mm.	Rechts: Bis zum 17. Tage typisch hemianopisch, am 18. und 19. Tage mehr in der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes, am 20. Tage verschwunden. Links: Dauer gleich rechts.	Ungefähr wie gegen Fleisch.	Fehlen 19 Tage gänzlich, dann 1 Tag abgeschwächt.	Ungestört.	—
140	Exstirpation ca. $^3/_4$ cm tief mit Zerquetschung des Randwulstes.	Rechts. Vordere Hälfte der Sehsphäre und fast die ganze Stelle A_1; sagittal 15 mm, frontal 15 mm.	Links: Bis zum 3. Tage nur kleinere Partien im unteren Gesichtsfeld freilassend, später fast das ganze obere Gesichtsfeld, endlich auch den unteren inneren Quadranten. Am 19. Tage verschwunden. Rechts: Anfänglich anscheinend auf Theilen des unteren Gesichtsfeldes besser sehend. Vom 4. Tage an oberes Gesichtsfeld zuerst in der Mitte, dann medial, schliesslich lateral freiwerdend. Blindheit endlich bis zum 18. Tage nur im unteren lateralen Quadranten, dauernde Amblyopie.	Total bis zum 7. Tage, dann Reaction vorhanden.	Fehlen links dauernd, rechts bis zum 19. Tage.	Ungestört.	Dauernde Amblyopie. Wiederaufleben der rechtsseitigen-Sehstörung.

B. Atypische Operationen.

Beobachtung 141.

Derselbe Hund von Beobachtung 135 (vergl. dort die Figuren). 4 Wochen nach der 1. Operation. Aufdeckung rechts hinten auf 13 mm sagittal, 17 mm frontal. Der hintere Rand der Lücke bleibt 16 mm von der Lambdanaht, der mediale einige Millimeter von der Medianlinie entfernt. Exstirpation der freiliegenden Rinde etwa $^3/_4$ cm tief mit völliger Zerstörung des Randwulstes, soweit er medial noch von Knochen bedeckt ist.

Wunde am 5. Tage lateral aufgekratzt, entleert etwas serös blutige Flüssigkeit, ist aber am 7. Tage unter geeigneter Behandlung wieder verheilt.

Motilität: Am 2. Tage leicht gestört, dann normal.

Sehstörung: Fehlt gegen Fleisch und Licht; der Hund findet auch auf dem Boden Fleisch sofort.

Optische Reflexe: Fehlen links gänzlich nur am 2. Tage, sind aber bereits am 3. Tage gegen flache und am 7. Tage auch gegen schmale Hand vorhanden.

Nasenlidreflex nur am 2. Tage abgeschwächt.

Getödtet nach ca. $3^1/_2$ Wochen.

Section: Häute normal. Der vordere Rand der sagittal 9 mm, frontal 12 mm messenden Narbe schneidet genau mit einer Senkrechten hinterer Rand der IV. Urwindung—Falx ab, der hintere Rand bleibt überall 21 mm vom hinteren Pol, der mediale 4 mm von der Medianlinie entfernt. Der hintere Pol der Hemisphäre und der hinter der Narbe gelegene Theil des lateralen Schenkels der II. Urwindung ist deutlich eingesunken. Von der Auflagerung nach der Medianspalte zieht sich eine narbige Einschnürung. 1. Durchschnitt durch die Mitte der Auflagerung: Die dorsale Partie der Hemisphäre ist stark ab-

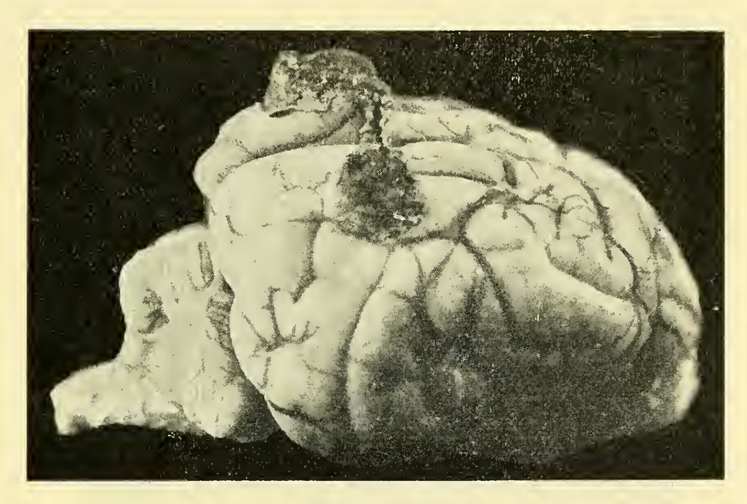


Fig. 260.

geflacht. Die Basis der Hirnnarbe hat die Grösse der Auflagerung, die Narbe selbst eine dreieckige Gestalt und reicht mit ihrer Spitze bis an den Seitenventrikel, wo sie die Balkenstrahlung vollkommen durchbrochen hat. Sie hat ebenso wie das Ependym des Seitenventrikels eine grau gelatinöse Färbung. Von ihr aus zieht sich ein Spalt durch den Randwulst bis in die Medianspalte. Der Seitenventrikel ist stark dilatirt und nach oben ausgezogen. 2. Durchschnitt durch den hinteren Rand der Narbe: An der Grenze zwischen I. und II. Urwinduug befindet sich von der Furche ausgehend ein ziemlich grosser Erweichungsherd, der etwas mehr medial in die Tiefe zieht, während lateral von demselben eine ähnliche, aber noch erheblich grössere eingesunkene Stelle als links sich zeigt.

Das vordere Drittel der Sehsphäre excl. des lateralsten Streifens war ausgeschaltet. Das untere Drittel des zugehörigen Gesichtsfeldes hätte fehlen sollen; thatsächlich bestand gar keine Sehstörung.

Beobachtung 142.

Derselbe Hund von Beobachtung 134 (vergl. dort die Figuren). Circa 3 Wochen nach der 1. Operation. Aufdeckung rechts hinten auf 11 mm

sagittal, 16 mm frontal. Die rechteckige Lücke, die senkrecht auf der Mittellinie steht, bleibt mit ihrem hinteren Rande 15 mm von der Lambdanaht, mit ihrem medialen Rande 2—3 mm von der Falx entfernt. Exstirpation der Rinde ca. $^3/_4$ cm tief, wobei der Randwulst mit Präparatenheber und Löffel möglichst vollständig entfernt wird.

Motilitätsstörungen: In geringem Grade in der linken Hinterpfote bis zum 8. Tage nachweisbar.

Sehstörung: Gegen Fleisch: 2. Tag: Auf dem Boden findet er bei unverbundenem rechten Auge Fleischstücke, auch ganz weisses Fett, nur, wenn er bei eifrigem Schnüffeln zufällig mit der Nase anstösst. In der Schwebe



Fig. 261.

links schmaler nasaler, unten etwas breiterer, sehender Streifen; rechts schmaler nasaler amblyopischer Streifen 3. Tag: Auf dem Boden findet er bei verbundenem rechten Auge nur solche Fleischstücke, die in der Richtung seiner Körperaxe und nicht zu weit entfernt liegen, also entsprechend dem sehenden Theil seines Gesichtsfeldes, wie er in der Schwebe festgestellt ist. In der Schwebe links oben nur schmaler nasaler sehender Streifen, unterhalb des Aequators sich verbreiternd bis über den verticalen Meridian hinaus. Rechts unverändert. 6. Tag: Auf dem Boden findet er Fleisch rechts besser als links. In der Schwebe rechts ziemlich unverändert, links nasal oben fast bis zum verticalen Meridian, unterhalb des Aequators über denselben hinaussehend. 7. Tag: Auf dem Boden findet er Fleisch links nur, wenn es unmittelbar vor seinen nasalen Gesichtsfeldtheil zu liegen kommt. In der Schwebe ist links keine sichere Sehstörung mehr nachzuweisen, doch schnappt er hier auch nach Kork und Watte. 8. Tag: Auf dem Boden unverändert. In der Schwebe links lateral etwas unsicher, aber keine sicher abgrenzbare Sehstörung mehr; rechts keine Sehstörung mehr nachzuweisen. Am 9. Tage ist auch die Sehstörung links verschwunden. Auf dem Boden findet er Fleisch mit ziemlicher

Sicherheit, auch wenn es ganz lateral liegt. 26. Tag: Seither keine Sehstörung. Auf dem Boden findet er Fleisch mit normaler Schnelligkeit, beschnuppert zwar dazwischengeworfene Korkstücke, nimmt sie aber nicht. Gegen Licht scheut er am 2. Tage auf dem linken Auge nicht, später in der Regel auf der gegen Fleisch reagirenden Partie des Gesichtsfeldes, jedoch am 8. Tage nur auf der medialen Gesichtsfeldhälfte, am 26. Tage überall sehr empfindlich.

Optische Reflexe: Anfangs gänzlich fehlend, später und noch am 26. Tage links gegen schmale Hand fehlend, gegen flache Hand angedeutet; rechts während der ganzen Dauer der Beobachtung fehlend.

Nasenlidreflex nur am 2. Tage etwas abgeschwächt.

Getödtet nach ca. 4 Wochen.

Section: Häute normal. Die Narbe sitzt den beiden medialen Urwindungen auf und verletzt den medialen Rand der III. Urwindung noch etwas. Sie misst frontal 17 mm, sagittal in der Mitte 8,5 mm und verjüngt sich sowohl lateral wie medial erheblich. In der Mitte bleibt ihr vorderer Rand von der Linie Spitze der Fossa Sylvii — Falx 4 mm, an der Medianspalte 8 mm, an der lateralen Ecke 6 mm zurück. Der hintere Rand bleibt lateral 12 mm, in der Mitte 9 mm, ganz medial fast 6 mm von dem stark eingezogenen hinteren Pol zurück. Hinterer Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Der Defect erstreckt sich auf die I. und II. Urwindung, von der I. Urwindung fehlt medial nur die dorsale Partie, das mediale basale Grau dieser Windung ist erhalten; lateral nimmt die Hirnnarbe eine trichterförmige Gestalt an und erstreckt sich mit einem feinen Erweichungsstreifen bis an das dorsale Marklager. Vorderer Durchschnitt durch die vordere Grenze der Narbe: Die Narbe sitzt ganz in der I. Urwindung und hat deren mediales und laterales Grau zum Theil unversehrt gelassen. Ein rother Erweichungsstreifen zieht sich in das mediale Markweiss hinein. Der Ventrikel ist erweitert.

Etwas mehr als etwa das vordere Drittel der Sehsphäre war ausgeschaltet. Mehr als das untere Drittel des Gesichtsfeldes hätte fehlen, die obere Partie hätte erhalten sein sollen. Die Sehstörung betraf aber vornehmlich den oberen Theil des Gesichtsfeldes und war am 9. Tage bereits verschwunden.

Beobachtung 143.

Derselbe Hund von Beob. 136 (vgl. dort die Figuren), $4^1/_2$ Wochen nach der I. Operation. Aufdeckung rechts hinten auf 11 mm sagittal, 17 mm frontal. Der hintere Rand der Knochenlücke liegt 17 mm vor der Lambdanaht, der mediale nur einige Millimeter von der Mittellinie entfernt. Exstirpation der freiliegenden Rinde mindestens 1 cm tief, auch die Hirnpartie unter dem medialen Knochenrande wird bis zur Falx zerstört.

Wunde nässt vom 4.—7. Tage oberflächlich, heilt dann aber unter einem Kopfverband schnell.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage kein sicheres Urtheil zu er-

zielen. Rechts am 3. Tage unsicher, am 4. Tage deutlich ein schmaler, oben breiterer lateraler und ein breiterer nasaler Streifen amblyopisch. Am 3. Tage findet er Fleisch auf dem Boden sehr gut; in der Schwebe ermüdet er schnell und achtet bald nicht mehr darauf; jedenfalls sieht er links unterhalb des Aequators sicher gut bis höchstens auf einen schmalen lateralen Streifen. Dagegen lässt es sich nicht sicher sagen, ob die Sehstörung oberhalb nur den äusseren Quadranten oder sogar die ganze obere Gesichtsfeldhälfte einnimmt.

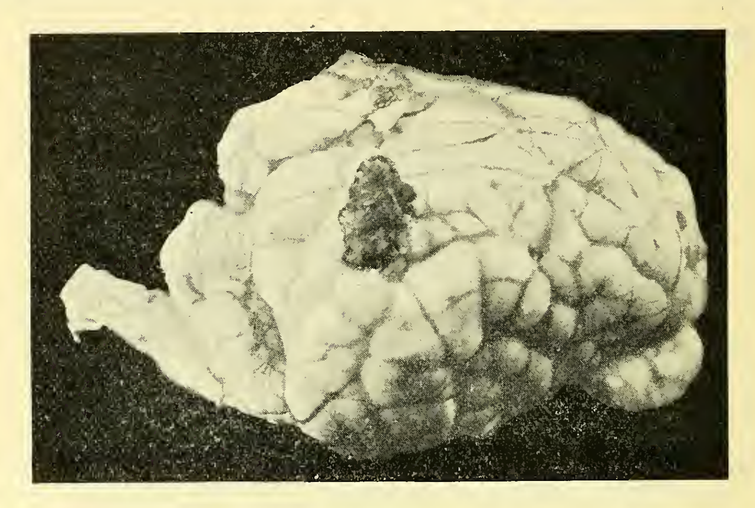


Fig. 262.

4. Tag: Auf dem Boden findet er jetzt und später Fleisch schnell und sicher. In der Schwebe links oberhalb des Aequators ca. zwei Drittel, unterhalb ein unsicherer lateraler Streifen blind. Am 5. Tage ist links noch lateral ein kleiner Fleck oben, rechts keine Sehstörung mehr zu constatiren. Vom 6.—14. Tage eine unter Calomel gut heilende Cornealtrübung; vom 14.—18. Tage keine Sehstörung mehr. Gegen Licht unerheblich, am 4. Tage bereits weit aussen, unten jedoch stärker als oben reagirend.

Optische Reflexe: Am 2. Tage links fehlend, von 3.—18. Tage gegen flache Hand angedeutet, gegen schmale Hand fehlend. Am 18. Tage gegen flache und schmale Hand beiderseits gleich.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach ca. $2^1/_2$ Wochen.

Section: Häute normal. Die frontal 18 mm, sagittal an der breitesten lateralen Stelle 9 mm messende Narbe sitzt der I. und II. Urwindung auf, sodass sie gerade noch den medialen Rand der III. Urwindung erreicht. Sie bleibt mit ihrem hinteren Rande medial 16 mm, lateral 14 mm vom hinteren Pol entfernt; eine senkrechte: Falx—hinterer Rand der IV. Urwindung trifft den vorderen Rand der Narbe. An der medialen Fläche entsprechend der Mitte

der Auflagerung eine narbige Einziehung. Beide Auflagerungen, sowohl die rechte wie die linke convergiren etwas nach der Mittellinie in der Richtung von hinten nach vorn. Durchschnitt ganz wenig schräg, von hinten lateral, nach vorn medial, etwa in der Richtung des grössten Längsdurchmessers der Auflagerung: Die Zerstörung betrifft die ganze II. und den grössten Theil der I. Urwindung. Unter der Auflagerung ist ein ungefähr dreieckiger Raum, der die Spitze des Seitenventrikels mit seiner Spitze erreicht, mit maschigem Gewebe ausgefüllt. Von ihm aus geht medialwärts in den Gyrus fornicatus hinein ein spaltartiger Fortsatz. Auf der hinteren Fläche desselben Schnittes ist dieser Fortsatz breiter, erweitert sich zu einer Höhle.

Etwa das vordere Drittel der Sehsphäre war ausgeschaltet worden. Etwa das untere Drittel des Gesichtsfeldes hätte rindenblind sein sollen. Die Sehstörung betraf aber vornehmlich die obere Hälfte des Gesichtsfeldes und war bereits am 5. Tage grösstentheils, spätestens am 14. Tage vollständig verschwunden.

Beobachtung 144.

Derselbe Hund von Beob. 133 (vgl. dort die Figuren) Aufdeckung rechts hinten auf sagittal 12 mm, frontal 22 mm. Der vordere Rand bleibt 27 mm von der Lambdanaht entfernt, der mediale Rand liegt dicht an der Medianspalte. Exstirpation der freiligenden Rinde ca. 2—3 mm tief.

Motilitätsstörungen am 2. Tage angedeutet, dann fehlend.

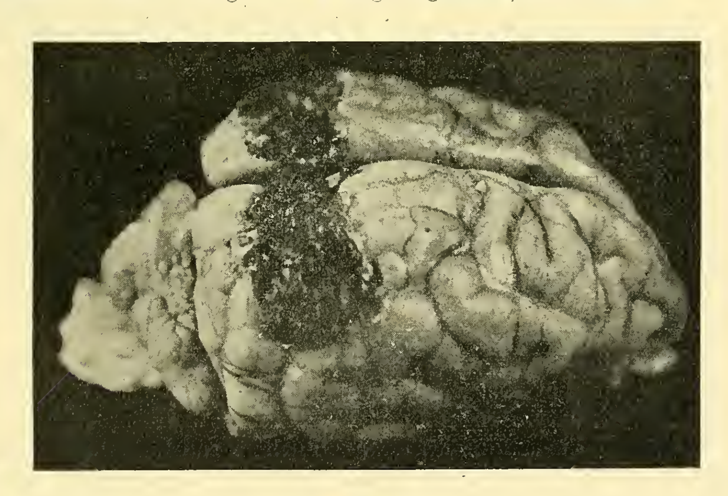


Fig. 263.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Rechts: Medialer Streifen bis zum 5. Tage blind, an diesem Tage unsicher, am folgenden Tage anscheinend normal. Links: Am 2. Tage auf nasalem Streifen unsicher, sonst blind. Am 3. und 4.

Tage typisch hemianopisch, am 5. Tage vorher blinde Partie nur noch unsicher, fixirt fast immer, schnappt aber nur selten und träge zu; am 6. Tage nur noch lateraler oberer Kreisabschnitt unsicher, am 7. Tage Sehstörung verschwunden. Schlussuntersuchung am 9. Tage: Hund findet Fleisch prompt auf dem Boden, folgt geworfenem Fleisch rechts wie links absolut sicher und fängt es. Schnappt fast momentan in der Schwebe und auf dem Boden nach Fleisch, das von aussen in sein Gesichtsfeld geführt wird. Stelle des deutlichen Sehens intact, sicher keine Sehstörung mehr. Gegen Licht wie gegen Fleisch.

Optische Reflexe fehlen beiderseits gänzlich.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet am 10. Tage.

Section: Häute normal. Die genau rechtwinklige 23 mm frontal, 12 mm sagittal messende Narbe reicht medial bis an die Medianspalte. Der hintere Rand bleibt lateral 13 mm, medial 10 mm vom hinteren Pol entfernt. Der vordere Rand schneidet genau mit einer Senkrechten Falx—hinterer Rand der IV. Urwindung ab; die vordere laterale Ecke schneidet noch einen Winkel aus der III. Urwindung aus. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Es fehlt die Rinde vom medialen Theil der III. Urwindung, die ganze Rinde der II. incl. die der Sulci zwischen I. und II., II. und III. und die dorsale Rinde der I. Urwindung, welche überhaupt bis nahe an den Sulcus calloso-marginalis fast gänzlich vernichtet ist. Die Zerstörung reicht so tief in die Hemisphäre hinein, dass fast nichts von dem dorsalen Mark oberhalb der Ebene des Sulcus calloso-marginalis übrig geblieben ist.

Ausgeschaltet war die ganze vordere Hälfte der Sehsphäre, secundär noch ein, wenn auch etwas kleinerer vorderer Abschnitt der hinteren Hälfte als bei Beob. 133 mit in den Bereich der Zerstörung gezogen. Die Stelle A_1 war zu einem grossen Theil vernichtet. Hiernach hätte die untere Hälfte des Gesichtsfeldes incl. der Stelle des deutlichen Sehens rindenblind sein sollen, die obere Hälfte des Gesichtsfeldes hätte nur in ihrem untersten Abschnitt betroffen sein dürfen. Thatsächlich bestand eine typische Hemianopsie, die sich in typischer Weise verlor und sich nur durch ihre höchst auffallende schnelle Vergänglichkeit auszeichnete.

Beobachtung 145.

Aufdeckung links hinten auf sagittal 12 mm, frontal 20 mm. Die Knochenlücke bleibt mit ihrem vorderen Rande 27 mm von der Lambdanaht, mit ihrem medialen Rande einige Millimeter von der Mittellinie entfernt. Die freiliegende Rinde incl. des gerade noch anstehenden Winkels der III. Urwindung und des schmalen noch vom Knochen bedeckten Randes der I. Urwindung werden ca. 3 mm tief abgetragen bezw. zerstört.

Wundheilung: Am 6. Tage hatte sich eine pralle Geschwulst gebildet, aus der eine ziemliche Menge blutig seröser Flüssigkeit entleert wurde. Heilung der Wunde unter aseptischem Verband.

Motilitätsstörungen ca. 6 Tage lang angedeutet.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage auf beiden Augen typische Hemianopsie, rechts auch auf dem nasalen Gesichtsfeld nur undeutliche Reaction. Am 3. Tage auf diesem Streifen deutliche Reaction, sonst unver-

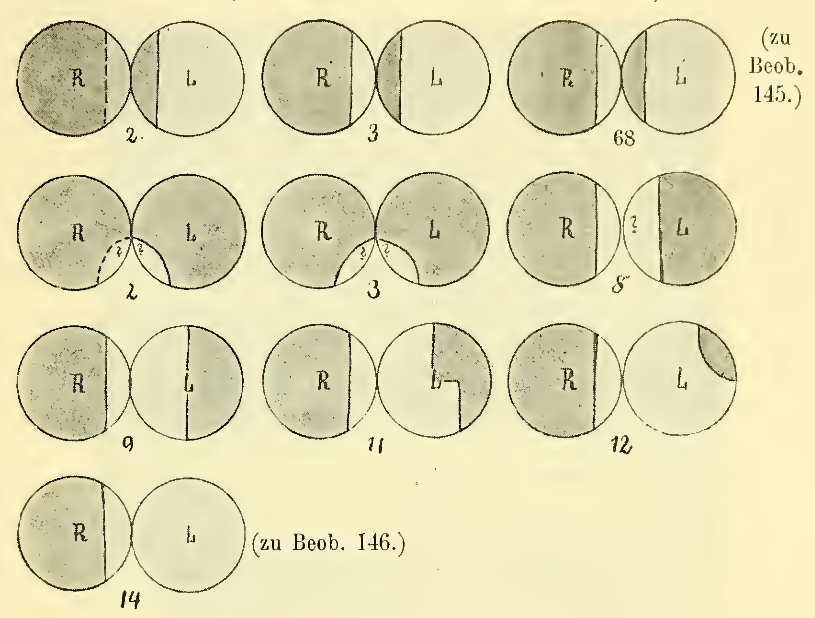


Fig. 264.

ändert. Von da an und bis zum 68. Tage unverändert. Gegen Licht: Im Allgemeinen wie gegen Fleisch, nur dass der Hund an einzelnen Tagen rechts überhaupt nicht reagirt.

Optische Reflexe: Fehlen rechts dauernd, sind links ungestört.

Nasenlidreflex anfänglich abgeschwächt.

Getödtet am 84. Tage, nachdem inzwischen eine 2. symmetrische Operation ausgeführt worden war.

Section: Häute normal. Die 20 mm frontal, sagittal-lateral 8 mm, in der Mitte 12 mm, medial 10 mm messende Narbe bleibt mit ihrem medialen Rande noch 5 mm von der Medianspalte (die hier stehen gebliebene Rinde ist aber oberflächlich erodirt), mit ihrem hinteren Rande lateral 12 mm, medial nur 3 mm vom hinteren Pol, dessen mediale Hälfte sehr stark eingezogen ist, entfernt. Vorderer Rand entspricht einer Senkrechten Falx — hinterer Rand der IV. Urwindung; vordere laterale Ecke schneidet einen Winkel aus der III. Urwindung aus. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Es fehlt die Rinde vom medialsten Theil der III. Urwindung, die ganze Rinde der II. incl. der zwischen der I. und II., II. und III. Urwindung einschneidenden Sulci und die Rinde der lateralen Hälfte der I. Urwindung, während die mediale

Hälfte nur abgeblasst ist. Die Zerstörung reicht bis an den Sulcus callosomarginalis, dessen Rinde noch theilweise zerstört ist, und tief in das Marklager hinein. Ein Sagittalschnitt zeigt, dass die basale mediale Rinde zwar

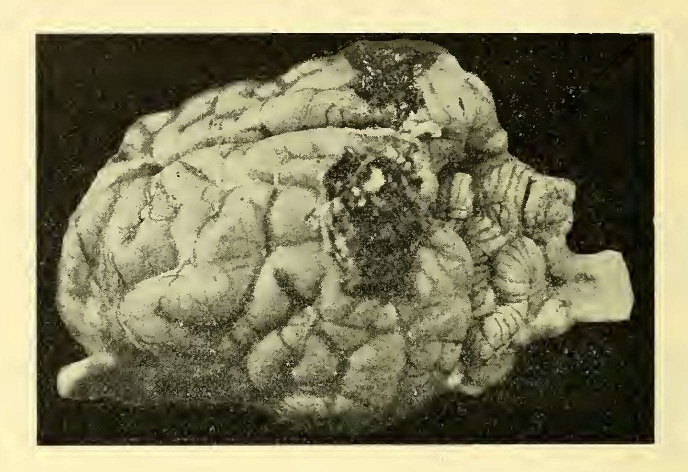


Fig. 265.

links



rechts

Fig. 266.

makroskopisch intact, aber derart nach vorn oben gezogen ist und der Narbenfläche derart breit anliegt, dass schlechterdings nicht abgesehen werden kann, auf welchem Wege Faserzüge von hier noch ausgehen könnten.

Zerstörung der vorderen Hälfte der Sehsphäre, secundäre Betheiligung der hinteren Hälfte, dauernde typische Hemianopsie.

Beobachtung 146.

Derselbe Hund von Beobachtung 145 (vergl. dort die Figuren). Aufdeckung rechts hinten auf sagittal 12 mm, frontal 21 mm. Der vordere Rand der Knochenlücke bleibt 27 mm von der Lambdanaht, der mediale 4—5 mm von der Medianspalte entfernt. Abtragung der freiliegenden und des unter dem medialen Knochenrande liegenden Stückes Rinde ca. 3 mm tief.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Auf dem rechten Auge verlief sie so, dass zu der von der I. Operation herrührenden Hemianopsie bis incl. dem 7. Tage noch die oberen zwei Drittel des nasalen Gesichtsfeldes blind waren, während das untere Drittel bis zu diesem Tage undeutlich, dann deutlich sah. Von da an bestand bis zum Schluss der Beobachtung die von der I. Operation



Fig. 267.

herrührende Hemianopsie weiter. Auf dem linken Auge sah der Hund bis zum 7. Tage gleichfalls nur, und zwar undeutlich, auf einem dem rechten Gesichtsfeld symmetrischen unteren nasalen Abschnitt. Am 8. Tage reagirte der Hund auf dem medialen Drittel, wobei es zweifelhaft blieb, jedenfalls nicht mit Sicherheit nachweisbar war, ob der durch die I. Operation geschädigte nasale Streifen noch beeinträchtigt war. Am 9. Tage war die Sehstörung auf die Hälfte zurückgegangen, am 11. Tage hatte sich die untere Partie bis zu einem noch restirenden Viertel aufgehellt, am 12. Tage bestand noch ein oberer lateraler blinder Kreisabschnitt und am 14. Tage war auch dieser verschwunden. Gegen Licht wie gegen Fleisch.

Optische Reflexe: Fehlen anfänglich und sind links erst am 12. Tage andeutungsweise vorhanden.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet am 15. Tage.

Section: Häute normal. Die 23 mm frontal, sagittal-lateral 12 mm, sagittal-medial 10 mm messende Narbe bleibt mit ihrem medialen Rande 1 bis 2 mm von der Medianspalte entfernt, doch ist die stehen gebliebene Rinde des Randwulstes stark zerfetzt und stark eingezogen. Der hintere Rand bleibt lateral 11 mm, medial 9 mm vom hinteren Pol entfernt. Die vordere laterale Ecke schneidet noch gerade einen Winkel aus der III. Urwindung aus. Vorderer Rand entspricht einer Senkrechten Falx—hinterer Rand der IV. Urwindung. Durchschnitt im Allgemeinen wie bei Beobachtung 145, nur ist das stehen gebliebene Stück Randwulst bis zur Medianspalte unterminirt und zerfetzt. Die Zerstörung reicht in der Tiefe nicht bis zum Sulcus calloso-marginalis und nicht soweit in die weisse Substanz hinein.

Zerstörung der vorderen Hälfte der Sehsphäre, secundäre Betheiligung der hinteren Hälfte, typisch ablaufende Hemianopsie, derart, dass die untere Hälfte des Gesichtsfeldes, welche rindenblind hätte werden sollen, nicht nur nicht rindenblind war, sondern sich zuerst wieder erholte.

Beobachtung 147.

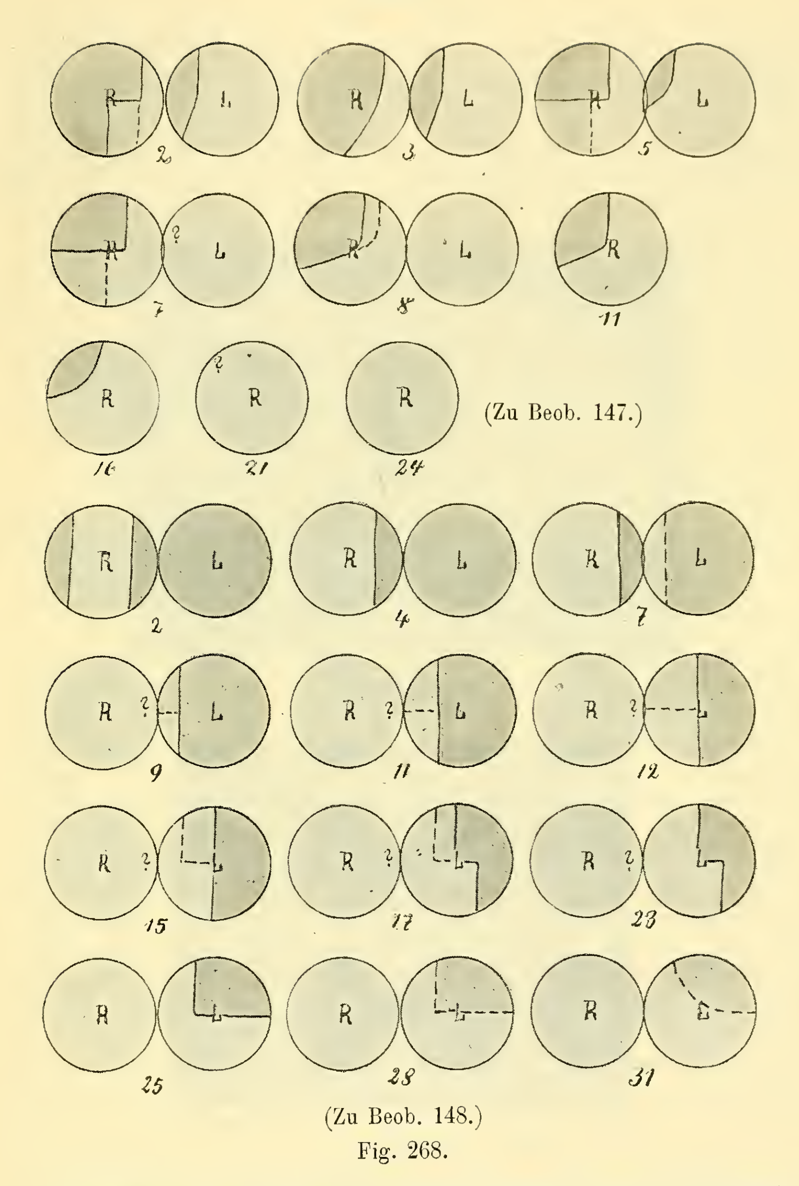
Aufdeckung links hinten auf 11 mm sagittal, 25 mm frontal, in der Mitte ist die Lücke um ca. 1 mm nach hinten zu breiter. Der vordere Rand der Knochenlücke bleibt 27 mm von der Lambdanaht entfernt, der mediale Rand reicht bis an die Medianspalte. Die freiliegende Rinde wird ca. 2 mm tief abgetragen.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Links: In den ersten 3—4 Tagen bestand ein oben breiterer, unten schmalerer nasaler blinder Streifen, am 5. und 6. Tage nur noch ein oberer Kreisabschnitt, der am 7. Tage undeutlich, am 8. Tage verschwunden war. Rechts: Am 2. Tage lässt die Sehstörung den nasalen Streifen ganz frei und besteht in dem anliegenden Streifen bis zum Meridian und Aequator nur in Amblyopie; am 3. und 4. Tage hat sie sich lateralwärts weiter aufgehellt, die Stelle des deutlichen Sehens ist noch blind. Vom 5.—7. Tage reicht sie oberhalb des Aequators noch über den Meridian hinaus, unterhalb des Aequators besteht noch Amblyopie von ca. der Hälfte des linksseitigen Hemisphärenantheils. Vom 8.—10. Tage reicht die blinde Partie lateral noch bis etwas unter den Aequator, medial schliesst sich eine amblyopische Zone an. Am 11. Tag iest die letztere verschwunden. So bleibt es bis zum 16. Tage, an welchem nur noch ein lateraler blinder oberer Kreisabschnitt nachzuweisen ist. Vom 21. Tage an besteht daselbst nur noch Unsicherheit, die am 24. Tage verschwunden ist. Gegen Licht entsprechend der Sehstörung gegen Fleisch.

Optische Reflexe: Fehlen bis zum 7. Tage, von diesem Tage an bis zum Schluss der Beob. angedeutet vorhanden.

Nasenlidreflex abgeschwächt bis zum 8. Tage.


(Zu Beob. 147.)

(Zu Beob. 148.)

Fig. 268.

Getödtet nach ca. 5 Wochen, nachdem inzwischen eine 2. symmetrische Operation ausgeführt worden war.

Section: Häute normal. Der hintere Pol ist stark eingezogen, namentlich in seiner mittleren, weniger in seiner medialen, am wenigsten in seiner lateralen Partie. Die frontal 23 mm, sagittal-lateral 12 mm, sagittal-medial

10 mm messende Narbe bleibt medial ca. 1 mm von der Medianspalte, hinten-medial 8 mm, hinten-lateral 11 mm vom hinteren Pol entfernt. Die vordere Grenze entspricht einer Senkrechten Falx—hinterer Rand der IV. Urwindung; die vordere laterale Ecke schneidet noch gerade einen Winkel aus der III. Urwindung heraus. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Es fehlt die Rinde vom medialsten Theil der III. Urwindung, der ganzen II. und die der I. bis



Fig. 269.

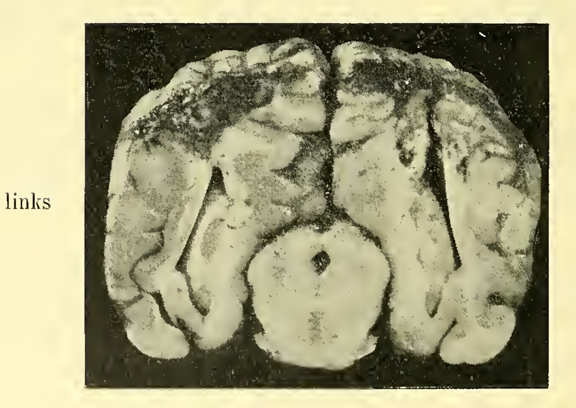


Fig. 270.

auf den medialsten Rand derselben. Der schmale, stehen gebliebene Rand ist aber abgeblasst, die Markleiste fast völlig zerstört. Die Zerstörung reicht kegelförmig bis ca. 1 mm von der Spitze des stark ausgezogenen Seitenventrikels und bis in das Grau des Sulcus calloso-marginalis hinein. Der Gyrus fornicatus ist stark lateralwärts nach der Narbe zu verzogen.

Die vordere Hälfte der Sehsphäre war gänzlich ausgeschaltet worden; secundär war auch noch der Rest der Stelle A_1 zu Grunde gegangen. Die untere Hälfte des Gesichtsfeldes und die Stelle des deutlichen Sehens hätten rindenblind sein sollen. Nichts von alledem traf aber zu. Die untere Hälfte des Gesichtsfeldes fiel nicht einmal am 2. Tage gänzlich aus, vielmehr war schon an diesem Tage und später während der ganzen Beobachtungszeit die obere Hälfte stärker geschädigt. Bereits am 8. Tage fehlte von der unteren Hälfte nur noch ein kleiner oberer Sector, der aber am 16. Tage auch schon wieder fungirte, während am 24. Tage die Function auf dem ganzen Gesichtsfelde ungeachtet der Grösse der angerichteten Zerstörung wiedergekehrt war. Die Macula functionirte bereits am 5. Tage wieder.

Beobachtung 148.

Derselbe Hund von Beob. 147 (vgl. dort die Figuren). Aufdeckung rechts hinten auf 12 mm sagittal, 25 mm frontal. Der vordere Rand der Knochenlücke bleibt 27 mm von der Lambdanaht entfernt, der mediale Rand reicht bis an die Medianspalte. Exstirpation der freiliegenden Rinde 2—3 mm tief.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Rechts: Am 2. Tage fällt ein lateraler und medialer Streifen aus, letzterer noch bis zum 8. Tage, vom 9.—24. Tage bestand eine deutliche Unsicherheit an dieser Stelle, dann sah der Hund da wieder anscheinend normal. Links: Bis zum 7. Tage fehlte jede Reaction, an diesem und am 8. Tage war die Reaction auf dem nasalen Streifen undeutlich vorhanden. Diese undeutliche Reaction, welche sich in der Art documentirte, dass der Hund auf den Reiz des in diesen Theilen erscheinenden Fleisches zwar aufblickte, das Fleisch aber zuerst nicht und dann nur unregelmässig ergriff, es also offenbar nicht erkannte, erstreckte sich, während die totale Blindheit allmählich zurückwich, bis zum 15. Tage auf den ganzen oberen Gesichtsfeldabschnitt, von diesem Tage an wich sie gleichfalls lateral zurück, sodass nunmehr der obere innere Quadrant ganz frei war. Inzwischen war die totale Blindheit bis zum 16. Tage auf die temporale Hälfte des Gesichtsfeldes zurückgewichen. Vom 17. Tage an hellt sich auch der temporale untere Quadrant auf, sodass am 25. Tage die ganze untere Gesichtsfeldhälfte frei war, während an diesem und den nächsten Tagen die blinde Partie wieder etwa zwei Drittel der oberen Gesichtsfeldhälfte einnahm. Vom 28.—31. Tage (Schluss der Beob.) fand sich nur noch eine Unsicherheit im oberen Theil des Gesichtsfeldes. Gegen Licht: Schon anfänglich Reaction auf dem ganzen Gesichtsfelde links.

Optische Reflexe: Fehlen links bis zum Schluss der Beob. total, während sie rechts stets angedeutet vorhanden sind.

Getödtet am 32. Tage.

Section: Häute normal. Der hintere Pol ist von medial nach lateral abnehmend stark retrahirt. Die frontal 25 mm, sagittal 12 mm messende Narbe reicht medial bis ganz zur Medianspalte und bleibt mit ihrem hinteren Rande

medial 7 mm, lateral 10 mm vom hinteren Pol entfernt. Die laterale vordere Ecke schneidet einen Winkel aus der III. Urwindung heraus; die vordere Grenze entspricht genau einer Senkrechten Falx—hinterer Rand der IV. Urwindung. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Es fehlt der medialste Theil der Rinde der III. Urwindung, die ganze Rinde der II. incl. der zwischen I.



Fig. 271.

und II., II. und III. Urwindung einschneidenden Sulci und die ganze dorsale Rinde der I. Urwindung, deren Markweiss auch fast völlig zerstört ist. Die Zerstörung reicht bis in das Grau des Sulcus calloso-marginalis hinein und bis an den Seitenventrikel, der erweitert ist und in den ein Spalt von der oberflächlichen Hirnwunde aus hineinreicht. Ausserdem finden sich zur Seite dieser Höhle noch zahlreiche kleinere Erweichungsherde.

Die vordere Hälfte der Sehsphäre war gänzlich ausgeschaltet worden; secundär war auch noch der Rest der Stelle A_1 mindestens grösstentheils zu Grunde gegangen. Die untere Hälfte des Gesichtsfeldes und die Stelle des deutlichen Sehens hätten rindenblind sein sollen. Nichts von alledem traf aber zu. Die Sehstörung verlief im Allgemeinen als typische Hemianopsie und zwar so, dass sich die unteren Partien des Gesichtsfeldes immer zuerst aufhellten und dass zuletzt nur noch eine unsichere Partie temporal oben zurückblieb. Bemerkenswerth ist das vorübergehende Wiederaufleben der von der 1. Operation herrührenden Sehstörung auf beiden Augen. Die Stelle des deutlichen Sehens war bereits am 12. Tage wieder frei.

Beobachtung 149.

Aufdeckung links hinten zur Freilegung der vorderen Hälfte der Sehsphäre. Die frontal 24 mm und sagittal 13 mm messende, genau rechteckige

Knochenlücke bleibt mit ihrem Rande 27 mm von der Lambdanaht und mit ihrem medialen Rande 1—2 mm von der Mittellinie entfernt. Es liegt die I. Urwindung bis auf ca. 1 mm, die II. und der Winkel der III. Urwindung

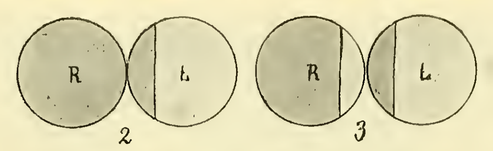


Fig. 272.

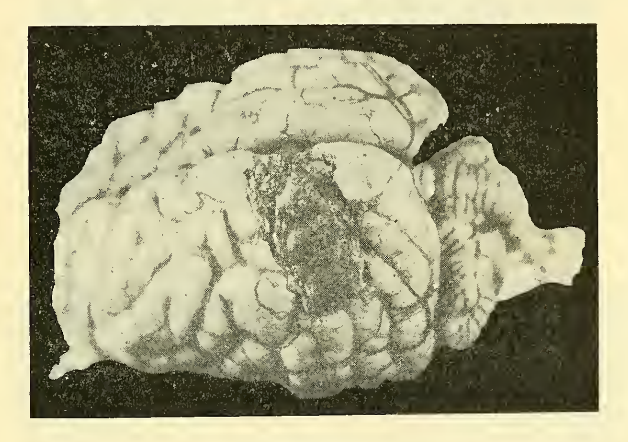


Fig. 273.

frei. Diese Partie wird ca. 3 mm tief umschnitten und ganz flach exstirpirt. Auch der noch unter dem medialen Knochenrande liegende medialste Streifen des Randwulstes wird herausgelöffelt.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage rechts ganz blind, links schmaler nasaler Streifen, vom 3.—17. Tage unverändert typische rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Gegen Licht: Entsprechend gegen Fleisch.

Optische Reflexe fehlen gänzlich.

Nasenlidreflex ungestört.

Gestorben am 18. Tage.

Section: Häute normal. Die Auflagerung reicht von der Mittellinie bis in die III. Urwindung hinein, deren medialen Winkel abschneidend. Sie misst sagittal-medial 12 mm, sagittal-lateral 9 mm, frontal 22 mm. Auf diese Weise reicht die mediale vordere Spitze noch etwas in die Augenregion hinein. Durchschnitt (annähernd diagonal zur Narbe, aber senkrecht zur Medianspalte): Rinde und Mark fehlen unter der Auflagerung gänzlich. Medial ist nur die dorsale Rindenschicht abgetragen, andererseits zieht sich ein Erweichungsstreifen von der Narbe in das mediale Grau hinein. Das grosse Marklager

fehlt dorsal gänzlich; die Narbe setzt sich mit einer multiloculären Höhlenbildung bis in den Ventrikel fort, dessen dorsale Wand in grosser Ausdehnung verfärbt erscheint. Der Ventrikel ist hochgradig erweitert.

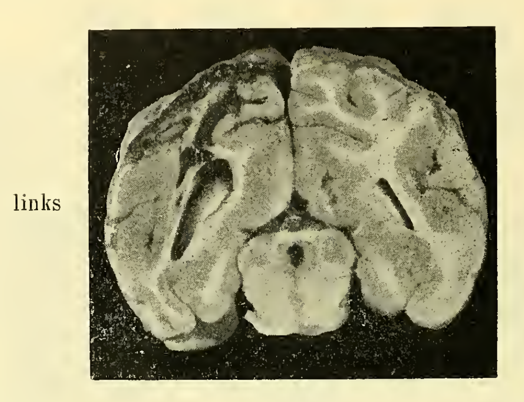


Fig. 274.

Da die vordere Hälfte der Sehsphäre lateral ganz und medial fast ganz exstirpirt war, hätte die untere Hälfte beider Gesichtsfelder dauernd rindenblind, die obere Hälfte aber intact sein sollen. Thatsächlich bestand eine bilaterale homonyme Hemianopsie gerade so, als wenn die ganze linke Sehsphäre extirpirt worden wäre, so lange die Beobachtung reicht, d. h. bis zum 17. Tage.

Beobachtung 150.

Aufdeckung beiderseits hinten auf 9 mm sagittal, 13 mm frontal. Vorderer Rand der Lücke 23 mm vor der Lambdanaht, medialer Rand links 10 mm,

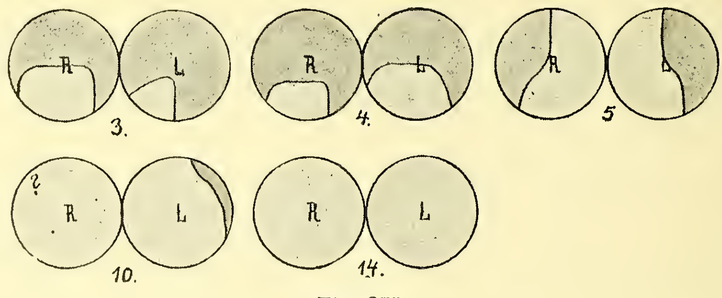


Fig. 275.

rechts 7 mm von der Mittellinie entfernt. Exstirpation der freiliegenden Rinde 0,5 cm tief.

M o t i l i t ä t s s t ö r u n g e n fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch in der Schwebe: Am 2. Tage auf beiden Augen reactionslos, am 3. Tage, nachdem er Fleisch erhalten hat, fehlt die Reaction rechts oberhalb des Aequators gänzlich, unterhalb des Aequators auf



Fig. 276.



Fig. 277.

einem breiteren nasalen und einem schmaleren temporalen Streifen. Links Reaction auf einem unteren nasalen Sector. Am 4. Tage reagirt er rechts auf einem etwas kleineren, links auf einem etwas grösseren, ähnlich gelagerten Felde. Am 5. Tage ist beiderseits die ganze mediale Hälfte und das mediale Drittel des unteren äusseren Quadranten anscheinend symmetrisch aufgehellt. Ob die Sehstörung im linken oberen äusseren Quadranten noch hochgradig ist, erscheint fraglich. Am 10. Tage ist rechts, wenn überhaupt noch, dann nur sehr wenig nachzuweisen, links besteht lateral oben noch eine schmale ambly-

opische Zone; am 14. Tage beiderseits keine Störung mehr zu constatiren. Gegen Licht ohne Reaction bis zum 5. Tage, von diesem Tage an allmählich wiederkehrend.

Optische Reflexe: Fehlen bis zum 4. Tage, sind rechts vom 5., links vom 8. Tage an gegen flache Hand, vom 17. Tage an beiderseits auch gegen schmale Hand vorhanden.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach $3^1/_2$ Wochen.

Section: Häute normal. Linke Hemisphäre: Die ca. 13 mm sagittal, 15 mm frontal messende Narbe sitzt vornehmlich in der II., ebenso wie die I.,



Fig. 278.

gegabelten Urwindung, den medialen Schenkel dieser und fast ebenso den lateralen Schenkel der I. Urwindung einnehmend, in der Mitte 7 mm vom hinteren Rand und medial in der Mitte gleichfalls 7 mm von der Medianspalte entfernt bleibend. Der vordere Rand bleibt ca. 2 mm von einer Senkrechten Falx—hinterer Rand der IV. Urwindung entfernt. Rechte Hemisphäre: Die ungefähr ebenso grosse Narbe sitzt symmetrisch. Die hinter der Narbe liegende Hirnpartie erscheint nach der Narbe zu eingezogen. Durchschnitt links durch die Mitte der Narbe: Ventrikel erweitert. Rinde unter der Operationsstelle breit zerstört, die benachbarten Partien sind in den Defect hineingezogen, sodass der Querschnitt der Hemisphäre links etwas flacher und schmäler erscheint als rechts. Von der Narbe zieht ein feiner Erweichungsstreifen im Markweiss nach medial, ausserdem erstreckt sich ein breiter Zapfen fast bis an die Wand des Ventrikels. Die Narbe reicht bis zum Rindengrau des Sulcus calloso-marginalis, sodass vom Markweiss nichts mehr übrig ist. Durchschnitt rechts durch die Mitte der Narbe: Ventrikel erweitert. Unter der Narbe ist die Rinde völlig zerstört, der Defect durch derbes Narbengewebe ersetzt. Der narbige, theilweise blutig erweichte Zapfen erstreckt sich von der Kappe aus weit

medial-basalwärts bis an das Grau des Sulcus calloso-marginalis und bis an den Ventrikel, dessen Rand nach der Narbe ausgezogen ist.

Der grössere Theil der vorderen Hälfte der Sehsphäre mit Schonung ihres vordersten und eines breiten medialen Streifens und die Stelle A_1 war beiderseits tief bis dicht an den Ventrikel reichend und das dorsale Mark fast ganz vernichtend, ausgeschaltet worden. Vornehmlich der untere Theil der Gesichtsfelder mit Ausnahme der untersten lateralsten Ecke hätte rindenblind sein sollen. Thatsächlich war aber anfänglich nur ein Theil der unteren Gesichtsfelder und zwar nicht ihrer lateralen Ecken sehend geblieben. Vom 5. Tage an zeigte die Sehstörung den Charakter der typischen Hemianopsie, so dass sie zuletzt nur noch lateral oben bestand.

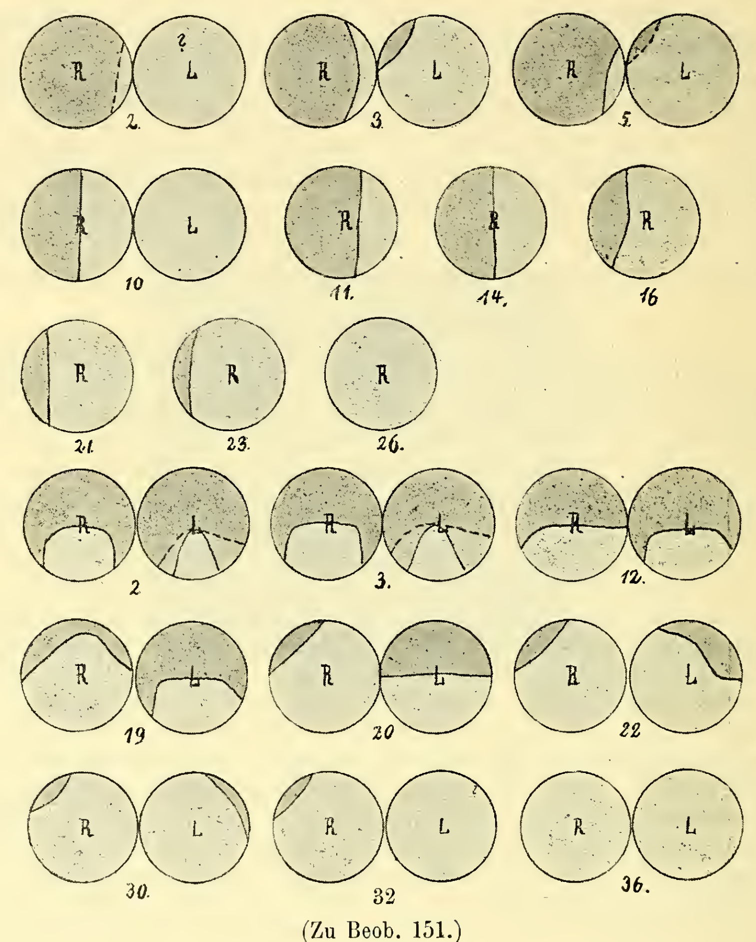
Beobachtung 151.

Dem Hund war bei einer 1. Operation links, auf die sich die erste Serie der Gesichtsfelder Fig. 279 bezieht, 4 Wochen vorher eine grössere Exstirpation, vornehmlich die vordere Hälfte, mit Ausschluss des Randwulstes, betreffend, gemacht worden. Aufdeckung rechts hinten auf 15 mm sagittal, 16 mm frontal. Die Knochenlücke ist mit ihrem hinteren Rande 15 mm von der Mitte der Lambdanaht, mit ihrem medialen Rande 5 mm von der Mittellinie entfernt. Exstirpation der freiliegenden Rinde ca. $^3/_4$ cm tief.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Auf dem Boden findet er Fleisch vor dem 20. Tage nicht oder nur durch den Geruch, am 22. Tage schon besser, am 30. Tage ziemlich bald, am 36. Tage sofort. In der Schwebe gegen Fleisch: Am 2. und 3. Tage sieht er links auf einem unteren mittleren Sector, der beiderseits von einem unsicher reagirenden Sector begrenzt wird; rechts besteht an beiden Tagen in der Mitte des Gesichtsfeldes eine sehende Zone, die nach oben vom Aequator und nasal wie temporal von einem nicht sehenden Streifen begrenzt wird. Unverändert bis zum 12. Tage. An diesem Tage fehlt rechts noch die ganze obere Hälfte des Gesichtsfeldes und ein lateraler, in den unteren Quadranten hineinreichender Zipfel; links entspricht die blinde Stelle noch ungefähr derjenigen, auf der er am 3. Tage garnicht sah. Dann unverändert bis zum 19. Tage; an diesem Tage links auch noch unverändert, rechts besteht noch eine annähernd ringförmige blinde Zone an der oberen Grenze des Gesichtsfeldes. Am 20. Tage ist links noch die ganze obere Hälfte des Gesichtsfeldes blind, rechts besteht nur noch ein breiter lateraler Streifen im oberen Quadranten. Am 22. Tage ist die Sehstörung rechts unverändert, links besteht noch eine annähernd halbmondförmige Zone im oberen lateralen Quadranten, die sich noch etwas in den medialen hineinerstreckt. Am 30. Tage besteht rechts lateral oben noch ein amblyopischer Fleck, links noch ein schmaler lateraler Streifen. Am 32. Tage rechts unverändert, links ist nichts Sicheres mehr nachzuweisen, am 36. Tage Störung beiderseits verschwunden. Gegen Licht: Indifferent bis zum 7. Tage, dann lebhaft reagirend, sobald das Licht auf den sehenden Abschnitt fällt.

Optische Reflexe: Fehlen bis zum 36. Tage gänzlich, dann rechts manchmal auf flache Hand vorhanden.



(Zu Beob. 151.)
Fig. 279.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach 6 Wochen.

Section: Häute normal. Die 12 mm im Durchmesser grosse etwa runde Narbe sitzt der Convexität so auf, dass der vordere Rand ungefähr bis an eine Linie, die senkrecht von der Spitze der Fossa Sylvii nach der Falx gezogen ist — genau symmetrisch wie links — reicht. Der hintere Rand bleibt etwa 16 mm vom hinteren Pol der Hemisphäre, der mediale 10 mm von der Medianspalte entfernt. Die Narbe bedeckt damit die Stelle A_1 nur in der lateralen vorderen Partie und liegt sonst vornehmlich im vorderen Theil der Sehsphäre.

Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Die Rinde und das darunterliegende Mark ist in der Ausdehnung der Narbe völlig zerstört und durch Narbengewebe ersetzt, das blutig durchsetzt, sich breit medial-basal erstreckt und fast bis an die Ventrikelwand reicht. Der Randwulst wird dadurch völlig von seiner Markfaserung abgetrennt. Vorderer Durchschnitt ca. 2—3 mm hinter dem vorderen Rande der Narbe: Die unter der Narbe liegende Rinde der II. Urwindung ist



Fig. 280.



Fig. 281.

theils narbig verändert, theils zerstört; sie quer durchtrennend geht ein Erweichungsstreifen basal-medialwärts und erfüllt fast das ganze Markweiss der II. Urwindung. Ein zweiter feiner Erweichungsstreifen geht von der Narbenkappe aus durch die hier narbig veränderte Rinde der III. Urwindung, in diese hinein und zwar an der Grenze von Rinde und Markweiss entlang bis zur Tiefe des einschneidenden Sulcus. Sagittalschnitte durch die Narbe zeigen, dass die Zerstörung hinten soweit wie die Narbe, vorn nicht ganz soweit reicht.

Zerstört war der grössere Theil der vorderen Partie der Sehsphäre, etwa ihr vorderes Drittel excl. des medialen Antheils, in die Augenregion übergreifend, und ein Stück der Stelle A_1. Die Sehstörung des linken Auges hätte demnach, da der Rest der Sehsphäre intact war, ausschliesslich den unteren Theil des Gesichtsfeldes excl. der lateralen Ecke betreffen dürfen; dieser hätte aber dauernd rindenblind sein müssen. Thatsächlich war aber bei einer übrigens sehr hochgradigen Sehstörung dieses Auges gerade die untere Hälfte des Gesichtsfeldes schon am 2. Tage theilweise frei und hellte sich dann derart auf, dass am 20. Tage die ganze untere Hälfte functionstüchtig und die obere Hälfte blind war. Bemerkenswerth ist das Wiederaufleben der Sehstörung auf dem rechten Auge, welches zu einer mehr als einen Monat dauernden Sehstörung dieses Auges führte.

Beobachtung 152.

Aufdeckung links 14 mm vor der Mitte der Lambdanaht, auf 18 mm Quadrat. Medialer Rand ca. 3 mm von der Mittellinie entfernt. Exstirpation mit dem Präparatenheber und der Schere im Centrum ca. $^3/_4$ cm tief, an den Rändern flacher, ferner Zerstörung der Rinde noch ca. 2 mm unter dem lateralen Knochenrande.

Motilitätsstörungen: Läuft 2 Stunden nach der Operation bereits umher, Volte mit grossem Radius nach links. Neigung zum Voltelaufen bis zum 4. Tage.

In der Schwebe: Hängt beiderseits gleich; giebt am 2. Tage beim Begreifen die rechte Vorderpfote, Abschwächung der Reaction beim Begreifen am 3. und 4. Tage.

Sehstörung: Gegen Fleisch: am 2. Tage auf dem ganzen rechten Gesichtsfelde amblyopisch, auf einem schmalen nasalen Streifen reagirt er häufig, nicht immer, durch Hinsehen. Links ein schmaler, nicht genau abgrenzbarer, nasaler amblyopischer Streifen. 3. Tag: rechts hat sich der nasale Streifen etwas verbreitert, namentlich unten. Links Sehstörung anscheinend verschwunden. Am 4. Tage hat sich der sehende Theil des Gesichtsfeldes nach unten etwas vergrössert. Am 5. und 6. Tage weitere Abnahme der Sehstörung von schwankender Intensität, dann Sehstörung verschwunden. Gegen Licht: Am 2. und 3. Tage fehlt rechts die links starke Reaction, vom 4. Tage an Reaction auch rechts vorhanden, jedoch bei verbundenem linken Auge rechts immer deutlich scwächer als links bis zum 21. Tage.

Optische Reflexe: Gänzlich fehlend bis zum 9. Tage, dann tageweise gegen flache Hand abgeschwächt vorhanden bis zum 18. Tage, vom 19. Tage gegen flache Hand gut, gegen schmale Hand fehlend.

Getödtet nach ca. 10 Wochen, nach einer 2. Operation.

Section: Häute normal. Die Auflagerung ist vom hinteren Pol 14

bis 15 mm entfernt, von der Medianlinie 6 mm; misst sagittal 14 mm, frontal 11 mm. Sie erstreckt sich medial auf den lateralen Theil der I. Urwindung und sitzt fast auf der ganzen II. Urwindung, vorderer Rand reicht bis an die vor-

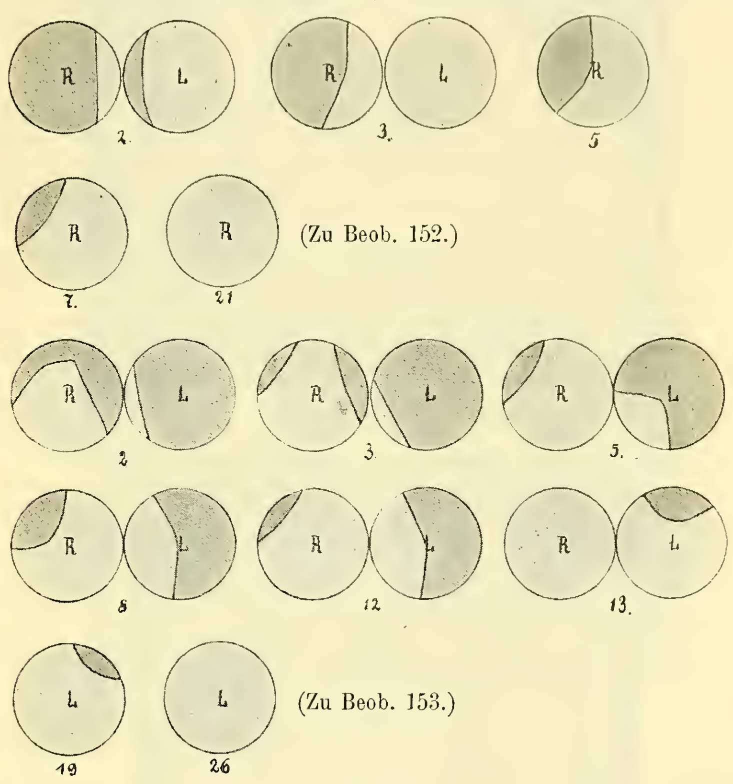


Fig. 282.

dere Grenze der Munk'schen Sehsphäre. Durchschnitt durch die Mitte der Auflagerung: Die Zerstörung betrifft den ganzen von der Auflagerung bedeckten Theil und erstreckt sich mit einem breiten Zipfel bis nahe an den dorsalen Rand des Seitenventrikels, lateral geht eine Erweichungshöhle bis dicht an den Rand der II. Urwindung.

Da die vordere Partie der linken Sehsphäre mit Ausnahme ihrer lateralen und medialen Partie ausgeschaltet war, so hätte die Sehstörung auf dem rechten Auge die untere Hälfte des Gesichtsfeldes mit Ausnahme seiner lateralsten Partie betreffen sollen, während das linke Auge freibleiben sollte. Letzteres traf allerdings annähernd zu, obwohl die Erweichung bis in das lateralste Drittel der Sehsphäre vorgedrungen war, dagegen verhielt sich die Sehstörung des rechten



Fig. 283.

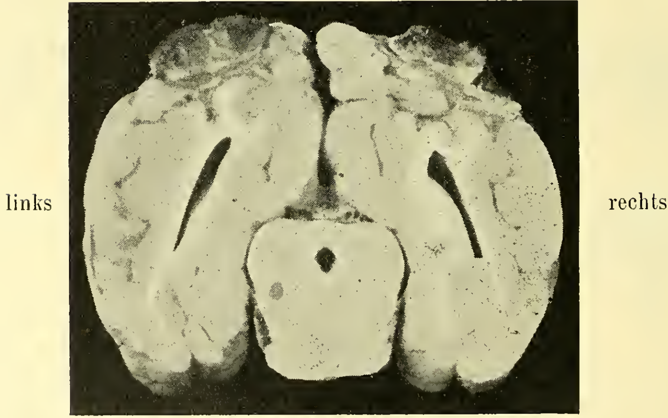


Fig. 284.

Auges gerade umgekehrt. Nicht die untere, sondern die obere Hälfte und nicht die mediale, sondern die laterale Partie war vornehmlich afficirt.

Beobachtung 153.

Derselbe Hund von Beobachtung 152 (vergl. dort die Figuren). Aufdeckung rechts 15 mm vor der Mitte der Lambdanaht auf 18 mm sagittal, 16 mm frontal. Medialer Rand der Lücke ca. 3 mm von der Mittellinie entfernt. Exstirpation der Rinde $^3/_4$ cm tief. Zerquetschung und Hervorholung der Rinde ca. 2 mm unterhalb des lateralen und medialen Knochenrandes.

Wunde am 4. Tage geschwellt und druckempfindlich, dann nicht mehr druckempfindlich, aber geschwellt, sodass am 5. und 9. Tage eine mässige Menge blutig seröser Flüssigkeit entleert wird. Wunde wieder durch Jodoform-collodium geschlossen.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage in der Schwebe links bis auf einen schmalen nasalen Fleck unten, rechts besteht nasal ein ziemlich breiter, lateral und oben ein schmaler Streifen, der mit dem nasalen zusammenläuft. Auf der Erde findet er am 2. und 3. Tage vorgeworfene Fleischstücke erst nach längerer Zeit und zwar erst dann, wenn sie vor das rechte Auge zu liegen



Fig. 285.

kommen. 3. und 4. Tag: in der Schwebe links unverändert, rechts besteht noch oben lateral und nasal ein Streifen, der aber nicht in der Mitte zusammenläuft. Am 4. Tage läuft er am Boden nur langsam umher, stösst wiederholt mit dem Kopfe an; findet bei verbundenem rechten Auge vorgeworfenes Fleisch nicht, schnappt nach vorgehaltenem Fleisch nicht. Ist das rechte Auge nicht verbunden, findet er das Fleisch, aber nicht sofort. 5. Tag: In der Schwebe links sieht der untere nasale Quadrant, rechts besteht oben temporal eine Sehstörung, die nicht genauer abgrenzbar ist, da der von anderer Seite gefütterte Hund nicht scharf aufpasst. Auf dem Boden findet er bei verbundenem linken Auge vorgeworfenes Fleisch, wenn auch nicht sofort, desgleichen vorgehaltenes Fleisch, wenn es unter die Horizontale kommt; mit dem linken Auge sieht er es, wenn man in den Bereich der sehenden nasalen Zone damit gelangt. 8. Tag: In der Schwebe reagirt der Hund, wie immer in den letzten Tagen, entschieden träge. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass er oftmals die ihm vorgehaltenen Stückchen Fleisch, nach denen er nicht schnappt, sieht, da er oft unter ganz gleichen Umständen danach schnappt. Immer reagirt er auffällig

langsam. Im Uebrigen erscheint rechts der temporale obere Quadrant amblyopisch, das Scotom reicht noch etwas über die Mitte hinaus. Links hat sich die sehende Zone erweitert, sodass er in einer nasalen Zone, die noch nicht bis zur Mitte reicht, oben und unten sieht. Auf dem Boden verhält er sich wie am 4. Tage. 12. Tag: Die Sehstörung rechts betrifft nur noch einen kleinen Kreisabschnitt im oberen lateralen Quadranten, sonst keine Aenderung. 13. Tag: Rechts keine Sehstörung mehr, links nur noch im oberen Gesichtsfeld ein amblyopischer Sector. 19. Tag: Links nur noch oben lateral ein kleiner amblyopischer Kreisabschnitt. 26. Tag: Sehstörung verschwunden. Gegen Licht: In den ersten Tagen sehr indifferent, am 5. Tage unruhig, links in der sehenden Zone, rechts im ganzen Gesichtsfelde. Vom 8. Tage an beiderseits unruhig.

Optische Reflexe: Fehlen bis zum 13. Tage beiderseits gänzlich, dann links zuweilen auf flache Hand vorhanden.

Getödtet nach ca. 7 Wochen.

Section: Häute normal. Die Auflagerung ist vom hinteren Pol 10 mm, von der Medianlinie 8,5 mm entfernt. Sagittaler Durchmesser 15 mm, frontaler 14 mm. Die Narbe sitzt auf der II. Urwindung, reicht medial etwas in die I. Urwindung, lateral noch etwas in die III. Urwindung, vorn reicht sie bis zur vorderen Grenze der Munk'schen Sehsphäre, ein Zipfel noch weiter nach vorn. Durchschnitt durch die Mitte der Auflagerung: Alles unter der Auflagerung liegende ist gänzlich zerstört. Die Zerstörung reicht noch etwas weiter über die II. Urwindung hinaus in die III. hinein. Von ihr geht eine sich gabelförmig theilende Erweichungshöhle aus in die weisse Substanz hinein, bis oberhalb der dorsalen Spitze des Seitenventrikels.

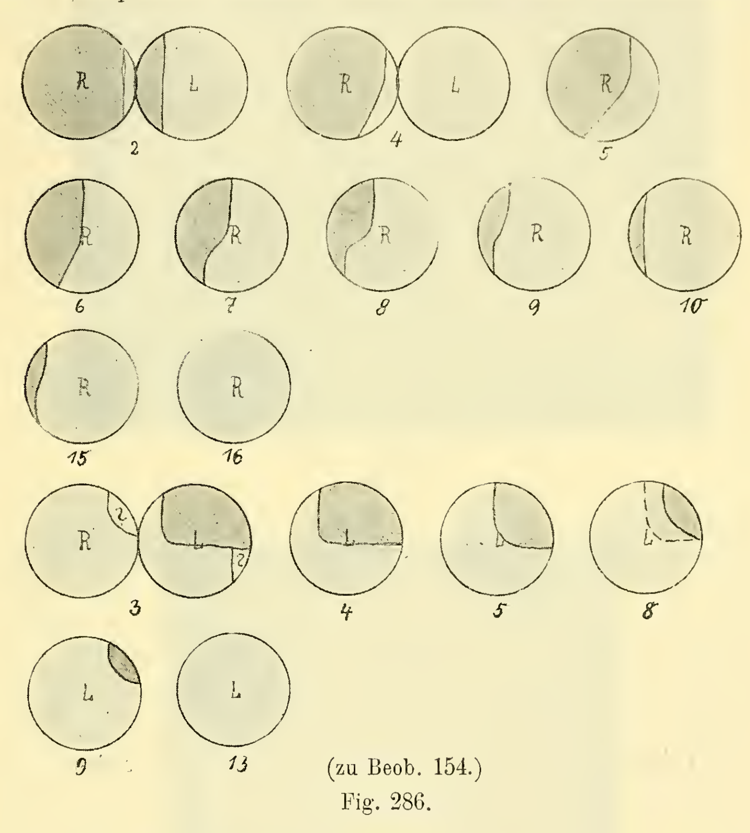
Zerstört waren die vordere Hälfte der Sehsphäre mit Ausnahme ihres medialen Theiles und die Stelle A_1. Demnach hätten dauernd rindenblind sein müssen die untere Hälfte des linken Gesichtsfeldes mit Ausnahme der lateralen Ecke und die Stelle des deutlichen Sehens. Thatsächlich war die untere Hälfte des linken Gesichtsfeldes von Anfang an am wenigsten betroffen, bereits am 5. Tage zur Hälfte und am 13. Tage gänzlich frei, während die letzten Spuren der Sehstörung auf der oberen Hälfte erst am 26. Tage gänzlich verschwunden waren. Die Stelle des deutlichen Sehens war bereits am 8. Tage frei.

Beobachtung 154.

Einem Hunde war bei einer 1. Operation links, zu der die 1. Serie der Gesichtsfelder gehört, ca. 7 Wochen vorher, eine grössere Exstirpation, den vorderen Theil der Stelle A_1 und ein nach vorn angrenzendes Gebiet betreffend, gemacht worden. Eine typische Hemianopsie war die Folge gewesen. Aufdeckung rechts hinten auf 10,5 mm sagittal, 15 mm frontal. Der mediale Rand bleibt 7 mm von der Mittellinie, der hintere Rand 16 mm von der Lambdanaht entfernt. Exstirpation der freiliegenden Rinde ca. $^1/_2$ cm tief; Schonung des Randwulstes.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage nicht zu untersuchen. Rechts: Am 3. Tage nasal oben ein unsicherer Fleck, der später nicht mehr nachzuweisen ist. Links: Am 3. und 4. Tage die obere Hälfte des Gesichtsfeldes mit Ausnahme eines nasalen Streifens reactionslos; am 3. Tage auch unterhalb des Aequators ein schmaler lateraler Streifen von zweifelhafter Reaction.



(zu Beob. 154.)
Fig. 286.

Vom 5.—7. Tage beschränkt sich die Sehstörung auf den oberen lateralen Quadranten, an letzterem Tage reagirt er auf dem Schoosse schon weit aussen; am 8. Tage fehlt die Reaction in der Schwebe nur noch auf der lateralen Hälfte des oberen lateralen Quadranten gänzlich, über der medialen Hälfte ist sie unsicher. Am 9. Tage besteht noch oben aussen ein amblyopischer Fleck, am 10. Tage reagirt er schon weit aussen, aber offenbar etwas unsicher; er fixirt zwar sofort, schnappt aber erst nach einigen Secunden zu. Am 13. Tage ist die Sehstörung verschwunden. Alle späteren Sehprüfungen, auch die mit dem „Stossversuch" ergaben niemals eine Sehstörung. Auf dem Boden findet der Hund am 5. Tage Fleisch vielleicht nicht mit ganz normaler Sicherheit, an demselben Tage schnappt der hastig und gierig zugreifende Hund in der

Schwebe zuerst auch nach Kork, den er kaut; nachdem er sich mehrmals getäuscht, thut er es nur noch, wenn man ihm dazwischen Fleisch gereicht hat. Kork, Watte und Fleisch zwischen einander auf den Boden gestreut, werden in



Fig. 287.

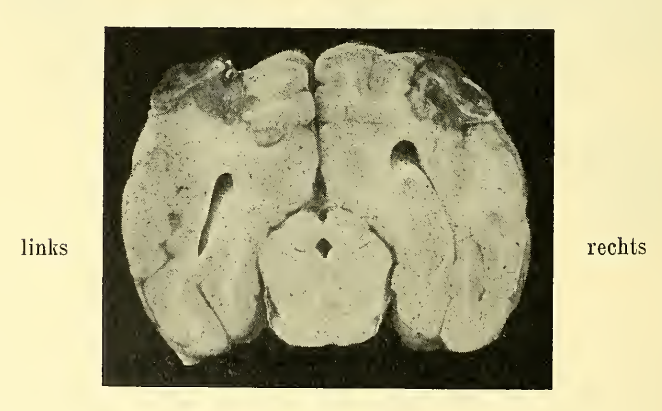


Fig. 288.

gleicher Weise beschnuppert und gelegentlich beim hastigen Fressen auch Korkstücke mitverschluckt. Gegen Licht ist der Hund sehr empfindlich, so dass sich die gegen Fleisch vorhandene Sehstörung, aber nur bei äusserster Vorsicht, auch gegen Licht abgrenzen lässt.

Optische Reflexe: Fehlen links gänzlich bis zum 4. Tage; vom 5. an allmählich wiederkehrend, vom 8. Tage an gegen flache Hand beiderseits

gleich, auch gegen schmale Hand vorhanden und später nur gelegentlich einmal schwächer als rechts.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach ca. 4 Wochen.

Section: Häute normal. Die sagittal 7,5 mm, frontal 11 mm messende Narbe sitzt der lateralen Hälfte der II. und der medialen Hälfte der III. Ur-

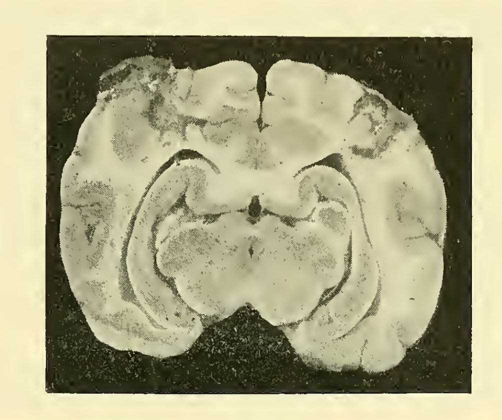


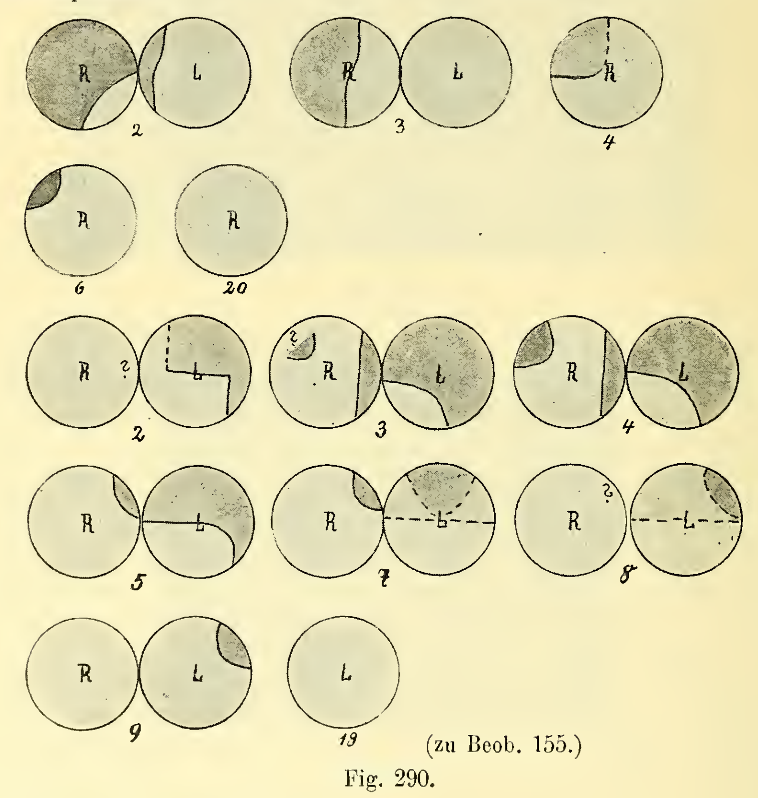
Fig. 289.

windung auf; sie bleibt mit ihrem medialen Rande 12 mm von der Mittellinie, mit ihrem hinteren Rande in der Mitte 1·6 mm vom hinteren Pol entfernt. Ihr vorderer Rand schneidet genau mit einer Senkrechten Falx — hinterer Rand der IV. Urwindung ab. 1. Durchschnitt etwas vor der Mitte der Narbe: Die Zerstörung betrifft die laterale Hälfte der II. und die mediale Hälfte der III. Urwindung; die Narbe reicht ziemlich weit in die Tiefe. Der Ventrikel ist ausgezogen. 2. Durchschnitt durch die vordere Grenze der Narbe zeigt, dass an dieser Stelle die Zerstörung erheblich weiter in die Tiefe reicht, so dass fast die Spitze des Ventrikels erreicht wird. 3. Durchschnitt 2 mm vor der vorderen Grenze der Narbe: Der Schnitt schneidet die IV. Urwindung an; keine Veränderungen mehr.

Reichlich die laterale Hälfte von etwa der vorderen Hälfte der Sehsphäre war ausgeschaltet worden. Rindenblind hätte sein sollen auf dem linken Auge die mediale Partie der unteren Hälfte des zugehörigen Gesichtsfeldes, auf dem rechten Auge die untere Partie des medialen Streifens. Thatsächlich war nicht nur nichts rindenblind, sondern die Sehstörung war auch gerade umgekehrt localisirt, sodass sie auf dem linken Auge die obere Hälfte des Gesichtsfeldes und zwar vornehmlich deren lateralen Quadraten und auf dem rechten, überhaupt kaum nennenswerth betroffenen Auge den obersten Abschnitt des medialen Streifens einnahm.

Beobachtung 155.

Einem Hunde war bei einer 1. Operation links, zu der die 1. Serie der Gesichtsfelder gehört, ca. 3 Wochen vorher ungefähr die vordere Hälfte der Sehsphäre exstirpirt worden. Eine schnell ablaufende, mehr den oberen lateralen Quadranten betreffende Hemianopsie war die Folge gewesen. Aufdeckung rechts hinten auf 10,5 mm sagittal, 15,5 mm frontal. Medialer Rand der Lücke 6 mm von der Medianlinie, hinterer Rand ca. 16 mm von der Lambdanaht entfernt. Umschneidung der Rinde 7 mm tief mit dem Messer, Heraushebung mit dem Präparatenheber.



(zu Beob. 155.)

Fig. 290.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Rechts am 2. Tage nichts Sicheres. Am 3. Tage temporal oben ein Scotom, von dem nicht sicher ist, ob es die temporale Grenze erreicht, ausserdem ein deutlicher medialer Streifen, am 4. Tage temporaler oberer Sector und medialer Streifen deutlich. Vom 5.—7. Tage nur noch medialer oberer Fleck deutlich, am 8. Tage undeutlich amblyopisch,

dann verschwunden. Links: Am 2. Tage oberhalb des Aequators starke Sehstörung, nicht sicher, wie weit medial gehend; unterhalb schmaler blinder Streifen. Auf dem Boden findet er Fleisch bei verbundenem rechten Auge gut, wenn es medial vor seinem Gesichtsfelde liegt, sonst nicht. 3. Tag: Die nicht sehende Partie ist grösser geworden, so dass sie nur einen unteren nasalen



Fig. 291.

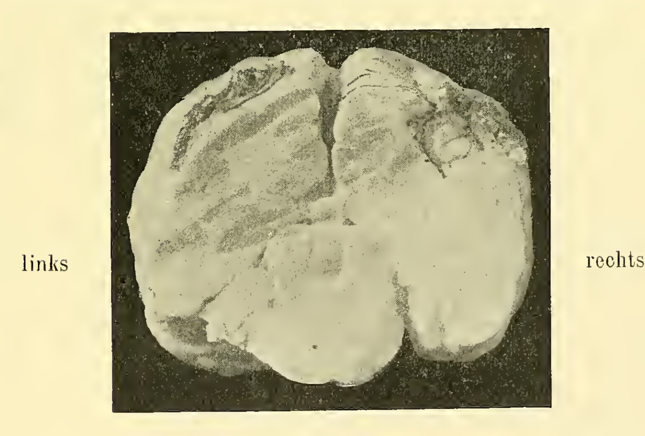


Fig. 292.

Sector freilässt. Auf dem Boden findet der Hund Fleisch nur entsprechend diesem Sector. Am 4. Tage hat sich die sehende Partie etwas vergrössert. Am 5. Tage ist nur noch die ganze obere Hälfte des Gesichtsfeldes blind und noch unterhalb des Aequators lateral ein blinder Streifen. Auf dem Boden findet er Fleisch tadellos schnell und sicher. Am 7. Tage ist unterhalb des Aequators keinerlei Sehstörung mehr nachzuweisen, dagegen besteht oberhalb

überall zum mindesten eine starke Unsicherheit. Gelegentlich fixirt der Hund hier schon überall, vielfach kann man aber auch das Fleisch hin und her bewegen, ohne dass er zuschnappt, was stets geschieht, wenn man unterhalb des Aequators geht. In den mittleren Partien scheint der Ausfall noch stärker zu sein. Am 8. Tage im Wesentlichen unverändert, gänzlicher Ausfall der Reaction nur lateral oben. Auf dem Boden liegendes Fleisch findet er sehr gut, dagegen entspricht die Reaction gegen Fleisch, das von hinten und oben her dem auf dem Boden stehenden Hund in das Gesichtsfeld eingeführt wird der anderweitigen Reaction dieser Partie. Vom 9.—17. Tage ein oberer lateraler blinder Fleck, der am 18. Tage auch verschwunden ist. Gegen Licht: Genau entsprechend der Sehstörung gegen Fleisch.

Optische Reflexe: Links bis zum 7. Tage gänzlich fehlend, vom 8. Tage an gegen flache Hand wiederkehrend, am 14. Tage gegen flache Hand beiderseits gleich, gegen schmale Hand bis zum Schluss dei Beobachtung fehlend, übrigens auch rechts nur wechselnd und schwach vorhanden.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach 19 Tagen.

Section: Häute normal. Die Auflagerung sitzt in der II. Urwindung und schneidet noch ein Stück des Bogens der III. Urwindung ab, medial reicht sie gerade bis an den Rand der I. Urwindung. Der vordere Rand der Narbe schneidet eine Senkrechte Falx — Mitte des hinteren Schenkels der IV. Urwindung. Sie misst frontal 12,5 mm, sagittal 10 mm, medial verjüngt sie sich etwas. Mit ihrem medialen Rande bleibt sie 6 mm von der Medianlinie, mit ihrem hinteren Rande lateral 12 mm, medial 11 mm vom hinteren Pol entfernt. Dieser ist zwischen beiden Punkten etwas eingezogen. 1. Durchschnitt durch das vordere Viertel der Narbe: An der Rinde ist nur eine Abblassung zu bemerken, dagegen befindet sich in der III. Urwindung im tiefen Markweiss fast bis an den Ventrikel reichend ein grosser Erweichungsherd. 2. Durchschnitt etwas hinter der Mitte der Narbe: Das Grau der I. Urwindung ist abgeblasst. Die Rinde der II. und der mediale Theil der III. Urwindung ist zerstört bis auf das Grau des zwischen II. und III. Urwindung einschneidenden Sulcus. Von den oberflächlichen Zerstörungen gehen Erweichungsherde basalwärts, das stehengebliebene Grau des erwähnten Sulcus, welches sich wahrscheinlich von vorn her in die Lücke hineingeschoben hat, völlig umschliessend.

Zerstört war etwas mehr als die vordere Hälfte der Sehsphäre, ausschliesslich des Randwulstes. Rindenblind hätte sein sollen auf dem linken Auge die mediale Partie der unteren Hälfte des zugehörigen Gesichtsfeldes auf dem rechten Auge die untere Partie des medialen Streifens. Thatsächlich verhielt sich die Sehstörung genau umgekehrt. Schon in den ersten 4 Tagen zeigte die mediale Partie des linken Auges keine oder weniger erhebliche Sehstörungen, während der ganze Rest des Gesichtsfeldes blind war; vom 7. Tage an localisirte sich die Sehstörung ausschliesslich im oberen Theil des Gesichtsfeldes und

schliesslich vornehmlich in dessen lateralem Sector. Auch auf dem rechten Auge war vornehmlich der oberemediale Abschnitt betroffen. Bemerkenswerth ist das Wiederaufleben der von der I. Operation herrührenden Sehstörung auf beiden Augen.

Tabelle IXb.

Orale Läsionen. Atypische.

No. d. Beob.	Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlidreflex	Bemerkungen
141	Exstirpation ca. $^3/_4$ cm tief.	Rechts. Etwa vorderes Drittel der Sehsphäre excl. des lateralsten Streifens; sagittal 9 mm, frontal 12 mm.	Fehlt.	Fehlt.	Fehlen nur am 2. Tage, gegen flache Hand bereits am 3., gegen schmale Hand am 7. Tage vorhanden.	Am 2. Tag abgeschwächt.	Motilitätsstörungen am 2. Tage.
142	Exstirpation ca. $^3/_4$ cm tief.	Rechts. Etwas mehr als etwa das vordere Drittel d. Sehsphäre; sagittal 8,5 mm, frontal 17 mm.	Typische und typisch verlaufende Hemianopsie. Dauer 8 Tage. Amblyopie noch auf sehenden Partien nachweisbar.	Am 2. Tage total, dann im Allgemeinen wie gegen Fleisch.	Anfangs ganz fehlend, vom 20. Tage an und später stark abgeschwächt vorhanden; rechts dauernd fehlend.	Am 2. Tag abgeschwächt.	Leichte Motilitätsstörungen bis zum 8. Tage.
143	Exstirpation ca. 1 cm tief.	Rechts. Etwa vorderes Drittel der Sehsphäre; sagittal 9 mm, frontal 18 mm.	Links: Bis zum 4. Tage obere Hälfte des Gesichtsfeldes und unterer lateraler Streifen, vom 5. Tage an nur noch oberer lateraler Kreisabschnitt. Rechts: Wiederaufleben der von der 1. Operation herrührenden Sehstörung in einem lateralen Streifen, vornehmlich unterhalb des Aequators.	Unerheblich.	Am 2. Tage fehlend, dann bis zum 18. Tage abgeschwächt, an diesem Tage normal.	Ungestört.	Vom 6. Tage an Cornealtrübung.

No. d. Beob.	Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasen-lid-reflex	Bemerkungen
144	Exstirpation 2—3 mm tief.	Rechts. Vordere Hälfte der Sehsphäre und ein Theil der Stelle A_1; sagittal 12 mm, frontal 23 mm.	Typische Hemianopsie bis zum 4. Tage, Hemiamblyopie am 5. Tage, oberer lateraler Streifen amblyopisch am 6. Tage.	Wie gegen Fleisch.	Fehlen beiderseits gänzlich.	Ungestört.	—
145	Exstirpation ca. 3 mm tief.	Links. Vordere Hälfte der Sehsphäre: sagittal 8—12 mm, frontal 20 mm. Secundäre Betheiligung der hinteren Hälfte.	Dauernde typische Hemianopsie.	Im Allgemeinen wie gegen Fleisch.	Fehlen.	Anfänglich abgeschwächt.	—
146	Exstirpation ca. 3 mm tief.	Rechts. Vordere Hälfte der Sehsphäre; sagittal 10 bis 12 mm, frontal 23 mm. Mässige secundäre Betheiligung der hinteren Hälfte.	Typisch ablaufende Hemianopsie, derart, dass die untere Hälfte des Gesichtsfeldes sich zuerst wieder erholte.	Wie gegen Fleisch.	Fehlen bis zum 11. Tage incl., dann andeutungsweise vorhanden.	Ungestört.	—
147	Exstirpation ca. 2 mm tief.	Links. Vordere Hälfte der Sehsphäre; sagittal 10—12 mm, frontal 23 mm. Secundäre Betheiligung der Stelle A_1 und der hinteren Hälfte.	Hemianopsie mit schnellerer Aufhellung der unteren Gesichtsfeldhälfte ablaufend.	Wie gegen Fleisch.	Fehlen bis incl. 6. Tag, dann andeutungsweise vorhanden.	Abgeschwächt bis zum 8. Tage.	Nasaler Streifen links anfänglich etwas breiter als gewöhnl.
148	Exstirpation ca. 2 bis 3 mm tief.	Rechts. Vordere Hälfte der Sehsphäre: sagittal 12 mm, frontal 25 mm. Secundäre Betheiligung der Stelle A_1 und der hinteren Hälfte.	Links: Blindheit, bzw. Amblyopie des ganzen Gesichtsfeldes bis zum 8. Tage; dann typisch ablaufende Hemianopsie, jedoch so, dass die ganze obere Hälfte dss Gesichtsfeldes erheblich stärker u. länger betroffen war als die untere.	Fehlt auf dem ganzen Gesichtsfeld.	Fehlen links, rechts angedeutet vorhanden.	—	Wiederaufleben der von der 1. Operat. herrührenden Sehstörung auf beiden Augen. Differente Reaction gegen Fleisch und Licht.
149	Exstirpation ca. 3 mm tief.	Links. Vordere Hälfte der Sehsphäre; sagittal 9—12 mm, frontal 22 mm.	Typische Hemianopsie bis zum 17. Tage. (Schluss der Beob.)	Wie gegen Fleisch.	Fehlen gänzlich.	Ungestört.	Dauernde Hemianopsie.

No. d. Beob.	Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlidreflex	Bemerkungen
150	Exstirpation ca. $^{1}/_{2}$ cm tief.	Beiderseits. Theil der vorderen Hälfte der Sehsphäre und Stelle A_1; sagittal 13 mm, frontal 15 mm.	Bis zum 4. Tage nur den mittleren Theil beider Gesichtsfelder freilassend, dann beiderseits in Gestalt typischer Hemianopsie verschwindend.	Total bis zum 5. Tage, dann Reaction allmählich wiederkehrend.	Fehlen rechts bis zum 5., links bis zum 8. Tage, dann abgeschwächt bis zum 17. Tage.	Ungestört.	—
151	Exstirpation ca. $^{3}/_{4}$ cm tief.	Rechts. Etwa vorderes Drittel der Sehsphäre, exclus. des Randwulstes; sagittal 12 mm, frontal 12 mm.	Vornehmlich, vom 20. Tage an ausschliesslich, im oberen Theil des Gesichtsfeldes.	Vom 7. Tage an wie gegen Fleisch.	Fehlen dauernd.	Ungestört.	Anfänglich amblyopische Randzone. Wiederaufleben der rechtsseitigen Sehstörung
152	Exstirpation ca. $^{3}/_{4}$ cm tief.	Links. Vordere Hälfte der Sehsphäre mit Ausnahme ihrer medialsten und lateralsten Partie; sagittal 14 mm, fron- 11 mm.	Hemianopisch mit typischem Ablauf, Dauer 20 Tage.	Am 2. und 3. Tage vollständig, dann Abschwächung der Reaction bis incl. 20. Tag.	Bis zum 9. Tage gänzlich fehlend, dann abgeschwächt bis zum Schluss d. Beobacht.	—	Voltelaufen.
153	Exstirpation ca. $^{3}/_{4}$ cm tief.	Rechts. Vordere Partie der Sehsphäre, medial nicht vollständig, und Stelle A_1; sagittal 15 mm, frontal 14 mm.	Links: Im Allgemeinen hemianopisch, doch ist der obere Theil des Gesichtsfeldes stärker als gewöhnlich betroffen. Dauer 25 Tage. Rechts: Nasaler Streifen von nur 4tägiger Dauer, dagegen theilweises Wiederaufleben der alten Sehstörung von 12tägiger Dauer.	Vom 5.—7. Tage incl. wie gegen Fleisch, dann verschwunden.	Fehlen 12 Tage beiderseits gänzlich, dann links abgeschwächt.	—	Wiederaufleben der rechtsseitigen Sehstörung.
154	Exstirpation ca. $^{1}/_{2}$ cm tief.	Rechts. Laterale Hälfte etwa der vorderen Partie der Sehsphäre; sagittal 7,5 mm, frontal 11 mm.	Links: Bis zum 4. Tage obere Hälfte des Gesichtsfeldes, vom 5.—12. Tage oberer lateraler Quadrant, allmählich verschwindend. Rechts: Nur am 3. Tage spurenweise.	Wie gegen Fleisch.	Fehlen bis zum 4. Tage, bis zum 8. Tage abgeschwächt.	Ungestört.	—

No. d. Beob.	Art der Operation	Art der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasen-lid-reflex	Bemer-kungen
155	Exstirpation ca. 7 mm tief.	Rechts. Etwas mehr als die vordere Hälfte der Sehsphäre excl. Randwulst; sagittal 10 mm. frontal 12,5 mm.	Links: Vornehmlich die obere Gesichtsfeldhälfte, vom 2. bis 6. Tage auch noch kleinere oder grössere laterale Abschnitte der unteren Hälfte. Dauer 17 Tage. Rechts: Gleichfalls vornehmlich in der oberen Partie.	Wie gegen Fleisch.	Fehlen bis zum 7. Tage, abgeschwächt mindestens bis zum 14. Tage.	Ungestört.	Wiederaufleben der von der 1. Operat. herrührenden Sehstörung auf beiden Augen; unsichere Zonen. Verschlimmerung rechts am 3. u. 4. Tag.

Zusammenfassung.

1. Sehstörungen (aa. Reaction gegen Fleisch). Zunächst interessirt wieder die Frage, ob alle diese Thiere oder einzelne von ihnen partiell rindenblind wurden und ob diese Blindheit die untere Hälfte des betreffenden Gesichtsfeldes ganz oder theilweise einnahm.

Bei 4 von diesen Versuchen (Beobb. 138, 145, 148 und 149) war die Sehstörung bei Schluss der Beobachtung nicht abgelaufen. Indessen kommt die Beob. 138 deshalb nicht in Betracht, weil der Hund vom 13. Tage an wegen Cornealtrübung nicht weiter beobachtet werden konnte und am 19. Tage bereits verstarb. Diese Beobachtung habe ich den typischen zugezählt, weil das Scotom am 12. Tage, nachdem anfänglich eine typische Hemianopsie bestanden hatte, vornehmlich, wenn auch nicht ausschliesslich, den unteren lateralen Quadranten des gegenseitigen Auges eingenommen hatte. Zu den Rindenblinden kann der Fall aber deshalb nicht gerechnet werden, weil das restliche Scotom sich nach dem ganzen Verlauf bestimmt in kurzer Zeit verloren hätte. Ebenso wenig kann die Beob. 148, die zu den atypischen gehört, hierher gerechnet werden, denn dieser Hund musste aus äusseren Gründen getödtet werden, bevor die restliche Amblyopie — nicht Blindheit — aus dem oberen lateralen Theil des Gesichtsfeldes gänzlich verschwunden war, was aller Wahrscheinlichkeit nach noch geschehen wäre.

Dagegen bestand eine dauernde Blindheit des einen Auges thatsächlich in den Beobb. 145 und 149. In dem ersteren Falle blieb das

Scotom vom 3.—82. Tage vollkommen unverändert, in dem 2. Falle blieb es vom 3.—18. Tage unverändert, an welchem Tage der Hund, ohne vorher krank gewesen zu sein, starb. In beiden Fällen kann mit Sicherheit angenommen werden, dass die Blindheit eine dauernde war, denn in denjenigen Fällen, in denen sie sich überhaupt verliert, tritt eine mehr minder erhebliche Abnahme in dem Umfange des Scotoms zwischen dem 3. und 18. Tage immer ein. Von Interesse ist, dass das Scotom in beiden Fällen den Charakter einer typischen homonymen Hemianopsie an sich trug. Bei der Beob. 145 verlief das Scotom des medialen Streifens der zuerst operirten Seite in eigenthümlicher Weise, worauf wir noch zurückkommen.

Fragen wir, was diese beiden Beobachtungen in anatomischer Beziehung Besonderes und Eigenthümliches haben, so ergiebt sich, dass in beiden Fällen das dorsale Mark bis zur Höhe des Seitenventrikels ganz oder fast ganz fehlte, während bei der Beob. 145 der bei der Beob. 149 stark geschädigte Randwulst möglicherweise weniger geschädigt war. Indessen muss doch gleich gesagt werden, dass ähnliche Zerstörungen des dorsalen Marklagers auch ohne den gleichen Erfolg für das Sehvermögen zur Beobachtung kamen.

Die Configuration des Scotoms entsprach also in keinem dieser beiden Fälle der Forderung Munk's.

Andererseits kam ein Fall zur Beobachtung (Beob. 141), bei dem Partialexstirpation dieses Gebietes gar keine Sehstörung zur Folge hatte.

Die nächste Frage ist, ob das Scotom in den übrig bleibenden 20 Fällen thatsächlich wenigstens vorübergehend, die untere Hälfte des Gesichtsfeldes oder einen Theil derselben einnahm. Dies traf nur in 8 von diesen Beobachtungen zu. Hierzu kommt noch die Beob. 75 (atypische centrale Läsion), womit die Gesammtzahl aller von mir beobachteten Scotome dieser Art erschöpft ist.

Bei 6 von diesen Beobachtungen war der Verlauf derart, dass das Scotom in der ersten Zeit (12, 4, 3, 11, 17 und 3 Tage) wie eine typische Hemianopsie aussah und die Sehstörung sich erst dann lediglich in der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes localisirte, ähnlich wie wir das in umgekehrter Weise bei einzelnen caudalen Operationen gesehen haben. In einem Falle (Beob. 140) war sogar der mediale Abschnitt der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes am 4. und 5. Tage bereits frei gewesen, um sodann am 6. und 7. Tage gänzlich verdunkelt zu erscheinen, bis das Scotom des 8. Tages wieder demjenigen des 4. Tages glich.

Bei den Beobb. 135 und 136 trat die stärkere Betheiligung der

unteren Gesichtsfeldhälfte sofort bei Beginn der Beobachtung am 2. bezw. am 3. Tage in die Erscheinung.

In allen Fällen, gleichviel wie sie sonst beschaffen waren, zog sich das Scotom von innen nach aussen derart zurück, dass schliesslich nur noch ein unterer lateraler Kreisabschnitt als verdunkelt zu erkennen war.

Bemerkenswerth ist Folgendes: Von den 8 typischen Beobachtungen haben 5 das mit einander gemein, dass sie eine von 2 an je einem der beiden Occipitallappen ausgeführten Operationen ausmachen. Bei 4 von diesen (Beobb. 133—136) betraf nun das operative Resultat der 1. Operation die untere Hälfte des Gesichtsfeldes, sodass sie zu den Typischen zu rechnen waren, während das operative Resultat der 2. Operation umgekehrt die untere Hälfte des Gesichtsfeldes nicht oder nicht vorwiegend betraf, sodass sie zu den Atypischen zu rechnen waren, nur in einem Falle (Beobb. 139, 140) war das operative Resultat auch der 2. Beobachtung und zwar in weit höherem Grade als bei der 1. Operation von gleicher Art. Vergleicht man diese operativen Erfolge mit der Localisation der durch die Operation gesetzten Läsionen, so ergiebt sich zunächst, was die beiden zuletzt angeführten Beobachtungen angeht, dass die Läsionen ungeachtet der ungewöhnlichen Gleichförmigkeit der Scotome bei der Beob. 140 keineswegs symmetrisch sassen, sondern dass die Läsion der Beob. 139 sich nach vorn annähernd bis an die vordere Grenze der Augenregion erstreckte und auch nach hinten secundär noch einen Theil der caudalen Hälfte der Sehsphäre mit in ihren Bereich gezogen hatte, während die Läsion der Beob. 140 die Augenregion mindestens grösstentheils frei liess. In beiden Fällen bestand übrigens eine sehr hochgradige, fast maximale Zerstörung des dorsalen Marklagers. Umgekehrt finden wir bei den Beobb. 133 und 144 bei ganz verschiedenem operativem Erfolg eine so grosse Symmetrie der Läsion, wie sie überhaupt zu erreichen ist und bei den Beobb. 134/142, 135/141 und 136/143 wenigstens eine annähernde Symmetrie in dem hauptsächlich in Betracht kommenden Areal.

So hat es wider Erwarten den Anschein, als ob die Ausführung einer symmetrischen Operation den Ausfall der symmetrischen Gesichtsfeldpartie nicht begünstigte, sondern eher verhinderte.

Vergleichen wir sodann die atypischen Beobachtungen mit Bezug auf die Localisation der Läsion einerseits und der Sehstörung andererseits mit den typischen Beobachtungen, so begegnen wir gleichfalls keineswegs irgend einer Gesetzmässigkeit. Bis auf geringe, nicht in Betracht kommende Einzelheiten entspricht die Localisation der Läsionen in den Beobb. 145

bis 149 derjenigen der Beob. 133 (übrigens auch 144), und doch ist der operative Erfolg gerade entgegengesetzt. Es ist zwar richtig, dass die Ausschaltung der Rinde in dem einen Falle etwas weiter nach vorn, in dem anderen Falle etwas weiter nach hinten reicht, wie dies überhaupt bei allen derartigen experimentellen Läsionen unvermeidlich ist. Indessen würde darauf doch nur dann etwas ankommen, wenn auf das Stehenbleiben einer bestimmten, z. B. der vorderen Ecke oder eines medialen Streifens gesetzmässig der ungestörte Fortbestand des Sehvermögens auf einem bestimmten Abschnitte des Gesichtsfeldes folgte oder wenn ein solcher gesetzmässiger Einfluss auf die Configuration des Scotoms zu erkennen wäre. Dies ist aber keineswegs der Fall. Und gerade um diesen Theil der Streitfrage zu beleuchten sind die Partialexstirpationen ausgeführt worden. Sie haben ebenfalls keinerlei gesetzmässige Beziehungen einzelner Theile der vorderen Hälfte der Sehsphäre zu bestimmten Segmenten der Retina im Sinne Munk's, in vielen Fällen sogar das gerade Gegentheil ergeben. Wegen der näheren Details verweise ich auf die zu den einzelnen Beobachtungen gegebenen Resumés. Ausserdem macht die Tiefe, bis zu der die Läsion in allen diesen Fällen vorgedrungen ist, es bereits a priori im allerhöchsten Grade unwahrscheinlich, dass ein stehengebliebener oraler oder medialer Rest noch Verbindungen nach medialen Centren hin gefunden haben könnte.

bb. Die Sehstörung gegen Licht verhielt sich auch bei diesen Beobachtungen im Allgemeinen wie die gegen Fleisch. Hervorzuheben bleibt nur, dass die Reaction gegen Licht bei der Beobachtung 137 länger fehlte als die Reaction gegen Fleisch und dass sie umgekehrt bei der Beobachtung 143 überhaupt nur wenig abgeschwächt war und namentlich auch auf den gegen Fleisch unempfindlichen Partien früher wieder erschien als die Reaction gegen letzteres; endlich dass sie bei der Beobachtung 148 von Anfang an auf dem ganzen gegen Fleisch vollkommen reactionslosen Gesichtsfelde vorhanden war, so dass dieses Gesichtsfeld jedenfalls nur als amblyopisch angesehen werden darf.

2. Die optischen Reflexe fehlten dauernd gänzlich bei den beiden Beobachtungen 145 und 149, bei denen sich auch die Hemianopsie nicht wieder verlor. Der Hund der Beobachtung 148 wurde getödtet, der Hund der Beobachtung 138 bekam eine Cornealtrübung, bevor die Sehstörung ganz abgelaufen war. In beiden Fällen waren zu der Zeit, als sie zuletzt mit Sicherheit geprüft werden konnten, die optischen Reflexe noch nicht wiedergekehrt, obschon die Stelle des deutlichen Sehens und ihre Umgebung schon längere Zeit wieder fungirte.

Sie kehrten bis zum Schlusse der Beobachtung ferner nicht wieder, obschon das Sehvermögen sich im ganzen Gesichtsfelde bereits wieder eingestellt hatte, bei den Beobachtungen 133, 144, 134, 140 und 151. Bei den beiden erstgedachten Beobachtungen reichte die Exstirpation der Rinde in frontaler Richtung über die ganze Sehsphäre hinweg, bei der Beobachtung 140 hatte die Exstirpation zwar den medialen Rand stehen lassen, dieser war aber bei der Operation thunlichst zertrümmert worden. In diesem Falle bestand aber dauernde Amblyopie. Von der Beobachtung 134 gilt in operativer Hinsicht, abgesehen davon, dass die Exstirpation schräg verlief, dasselbe. Dagegen war bei der Beobachtung 151 der Randwulst absichtlich intact gelassen worden, während die Zerstörung allerdings bis an den Ventrikel reichte, so dass von dem dorsalen Mark in ihrem Niveau nichts mehr zu sehen war.

Der Hund der beiden ersten Beobachtungen wurde am 10. Tage nach der 2. Operation getödtet, so dass es immerhin möglich, wenn auch nicht wahrscheinlich war, dass sich die optischen Reflexe auf seinem linken Auge bei längerem Leben noch eingestellt hätten. Bei den Beobachtungen 140, 134 und 151 kommt dieser Punkt nicht in Frage.

Bei einer Beobachtung (154) dauerte die Störung der optischen Reflexe mit 6 Tagen, wovon nur 3 Tage total, kürzere Zeit als die Sehstörung mit 12 Tagen. In diesem Falle sass die Läsion gänzlich in der vorderen Hälfte der Sehsphäre, der Randwulst war aber absichtlich geschont worden, auch war das dorsale Mark nicht ganz vernichtet. Das Scotom hatte, indem es sich auf die obere Hälfte des Gesichtsfeldes beschränkte, die Stelle des deutlichen Sehens von vorn herein frei gelassen.

Ausserdem verlor sich die Störung der optischen Reflexe vor Abschluss der Beobachtung des Thieres in 6 Fällen. Bei der Beobachtung 136 fehlten sie mit 7 Tagen total kürzere Zeit als die Dauer der Sehstörung (15 Tage) betrug; normal waren sie erst am 49. Tage. Die Zerstörung sass in diesem Falle ganz in der vorderen Hälfte der Sehsphäre, reichte bis an den Ventrikel, der Randwulst war mit zertrümmert worden. Die Sehstörung, welche sich vom 6. Tage an im unteren lateralen Quadranten gehalten hatte, hatte von diesem Tage an die Stelle des deutlichen Sehens frei gelassen. Bei der Beobachtung 137, bei der die Sehstörung nur 5 Tage dauerte, fehlten die optischen Reflexe 19 Tage gänzlich und blieben noch 5 Tage abgeschwächt. Die Läsion erstreckte sich in der Sehsphäre auch hier nur auf deren vordere Hälfte; der Randwulst war zwar geschont worden, erschien aber durch die Operation dennoch geschädigt. Bei der Beobach-

tung 139 dauerte die totale Aufhebung der optischen Reflexe ebenso lange wie die Sehstörung, deren Abschwächung nur um einen Tag länger. In diesem Falle reichte die Zerstörung nach vorn und hinten über die Grenzen der vorderen Hälfte der Sehsphäre hinaus, der Randwulst war mit zerstört worden und von dei ganzen dorsalen Substanz der Sehsphäre innerhalb der bezeichneten Stelle nicht viel übrig geblieben. Bei der Beobachtung 141 war eine 6 tägige Störung der optischen Reflexe zu beobachten, obwohl jede Sehstörung fehlte. Die Exstirpation betraf ausschliesslich die vordere Hälfte der Sehsphäre, reichte bis an den Ventrikel und hatte von deren Randwulst kaum etwas übrig gelassen. Bei der Beobachtung 143 hatte die Läsion den gleichen Charakter wie bei der eben erwähnten, die Sehstörung und die fast gänzliche Aufhebung der optischen Reflexe hielt 16 Tage an, die Stelle des deutlichen Sehens war von Anfang an nicht in Mitleidenschaft gezogen. Bei der Beobachtung 150 (Doppeloperation) war die Störung der optischen Reflexe auf beiden Augen am 17. Tage verschwunden, nachdem die letzten Spuren der Sehstörung ebenfalls gleichzeitig am 14. Tage nicht mehr nachweisbar gewesen waren. Hier hatte die Zerstörung beiderseits die vordersten und medialsten Partien der Sehsphäre intact gelassen.

Die restirenden 7 Beobachtungen (135, 142, 146, 147, 152, 153, und 155) haben das mit einander gemein, dass die Störung der optischen Reflexe sich bei Abschluss der Beobachtung noch nicht verloren hatte und die 6 ersten von ihnen das, dass der herausgeschnittene Theil einen Streifen über die ganze Breite der vorderen Hälfte der Sehsphäre, incl. des Randwulstes, zog, oder dass dieser letztere wenigstens zertrümmert war, während der Hund der Beobachtung 155, bei dem der Randwulst erhalten geblieben war, bereits am 19. Tage, einem Tage nach Ablauf der Sehstörung, getödtet wurde. Von den anderen Hunden dieser Gruppe wurde nur der der Beobachtung 146 unmittelbar nach Ablauf der Sehstörung (15. Tag) getödtet. In allen diesen Fällen dauerte also die Störung der optischen Reflexe mehr oder minder erheblich länger als die Sehstörung.

Fassen wir das Verhältniss der Störung, bezw. des Wiederauftretens der optischen Reflexe zu der Art der Läsion ins Auge, so scheiden zunächst die 6 Beobachtungen (145, 149, 138, 148, 146 und 155) aus der Betrachtung aus. Von den übrigbleibenden 17 Beob. fehlten die optischen Reflexe bis zum Schluss der Beob. gänzlich bei den Beob. 133, 144, 140, 134 und 151; sie waren bis zum Schluss der Beobachtung mehr oder minder abgeschwächt bei den Beobb. 135, 142, 147, 152 und 153. Bei 7 von diesen 10 Beobachtungen reichte die Zerstörung in frontaler

Richtung über die ganze Sehsphäre hinaus; bei der Beob. 151 der 1. Gruppe war der Randwulst geschont worden, bei den Beobb. 152, 153 der 2. Gruppe war er unvollkommen zerstört und bei der ersteren von diesen beiden auch ein laterales Stück der II. Urwindung nicht zerstört worden. In wieweit dennoch eine Zerstörung oder Leitungsunterbrechung innerhalb dieser Gebiete stattgefunden hatte, liess sich durch die makroskopische Besichtigung eines einzelnen Frontalschnittes natürlich nicht entscheiden.

Bei den 7 Beobb. 136, 137, 139, 141, 143, 150 und 154 waren die optischen Reflexe bei Schluss der Beobachtung wieder normal; nur bei zweien von ihnen (Beobb. 150 und 154) reichte die Zerstörung ersichtlichlich nicht über die ganze Breite der Sehsphäre hinweg, vielmehr war beide Male der Randwulst erhalten, bei den anderen 5 Beobachtungen erstreckte sich dem Anscheine nach ein zerstörter Streifen von der Mittellinie bis zur lateralen Grenze der Sehsphäre.

Aus der vorstehenden Zusammenstellung geht in Uebereinstimmung mit den früher angeführten Erfahrungen hervor, dass die Störung der optischen Reflexe fast regelmässig länger dauert als die Sehstörung, dass sie in Ausnahmefällen aber (Beob. 154) auch schneller ablaufen kann, sowie dass eine, die ganze Breite der Sehsphäre in frontaler Richtung einnehmende Läsion das Zustandekommen der optischen Reflexe zwar in vielen, aber nicht in allen Fällen dauernd verhindert oder sie in ihrer Intensität abschwächt.

3. Der Nasenlidreflex war in 9 Fällen abgeschwächt, in 5 Fällen dauerte das Symptom nur 1 Tag, war also sicher als Nachbarschaftsymptom zu deuten. Bei der Beob. 145 wurde es nicht hinlänglich lange verfolgt. Bei der Beob. 136 dauerte die Störung des Nasenlidreflexes 26, die der optischen Reflexe 49 Tage; bei der Beob. 138 dauerte die Störung des Nasenlidrefleexs mindestens 8 Tage, wurde dann nicht weiter verfolgt und bei der Beob. 147 7 Tage, bei dauernder Störung der optischen Reflexe. In allen diesen Fällen blieb die vordere Grenze der Läsion weit hinter dem Orbiculariscentrum zurück; auch zeigten die Hirnhäute keine Zeichen einer Entzündung, die sich etwa auf dieses Centrum ausgebreitet hätte.

B. Ergebnisse.

1. Die Rindenblindheit und die Projectionslehre.

Wir haben bereits wiederholt erörtert, was Munk unter Rindenblindheit versteht. Es ist kurz gesagt, der gänzliche und dauernde

Verlust der Lichtempfindlichkeit einer beliebigen Stelle der Netzhaut, verursacht durch Ausschaltung einer mit dieser Stelle in directem anatomischem Zusammenhang stehenden Partien der Rinde. Ebenso wie der Verlust der Lichtempfindlichkeit einer solchen Stelle aus der anatomischen und physiologischen Ausschaltung einzelner mit ihnen in Zusammenhang stehender Rindenelemente, setzt sich die totale Rindenblindheit der Retina aus der totalen Ausschaltung sämmtlicher der Sehfunction dienender Elemente der zugehörigen Sehsphäre zusammen. Im Princip müsste man also, wenn man eine genügend feine Untersuchungsmethode hätte, den Ausfall eines jeden einzelnen Rindenelementes auf der Netzhaut nachweisen können. Eine solche Untersuchungsmethode giebt es aber selbstverständlich nicht und wird es auch nicht einmal für den Menschen, geschweige denn für den Hund jemals geben. Da jedoch noch nach der letzten hierhergehörigen Auslassung Munk's[1] „die centralen Elemente der Sehsphäre, in welchen die Opticusfasern enden und die Gesichtswahrnehmung statthatt, regelmässig und continuirlich angeordnet sind wie die lichtempfindlichen Netzhautelemente, von welchen die Opticusfasern entspringen, derart, dass benachbarten Netzhautelementen immer benachbarte wahrnehmende Rindenelemente entsprechen", so muss „mit der Exstirpation einer zusammenhängenden Rindenpartie immer die Wahrnehmung für eine zusammenhängende Partie der lichtempfindlichen Netzhautelemente" ausfallen und es wird demnach nur von der Feinheit der Untersuchungsmethode abhängen, wie gross ein solcher Ausfall einer Netzhautpartie sein muss, um der Aufmerksamkeit nicht zu entgehen. Wie weit die von mir angewendeten Untersuchungsmethoden in dieser Beziehung reichen, soll später noch erörtert werden. Für jetzt wollen wir nur die vorstehend beschriebenen 91 Versuche mit Bezug auf die Frage der „Rindenblindheit" in diesem Sinne ins Auge fassen.

Dabei stellt sich nun heraus, dass bei diesen 91 Beobachtungen 6 mal „Blindheit" bei Abschluss der Beobachtung noch vorhanden war. Zu diesen 91 Beobachtungen kommen noch einige, die sich auf Operationen an der anderen Hemisphäre von solchen Hunden beziehen, deren Krankengeschichte hier nur rücksichtlich der 2. Operation mitgetheilt worden ist, sowie zahlreiche andere aus den letzten und früheren Jahren herrührende Partialextirpationen, von deren Mittheilung ich abgesehen habe, und bei denen sämmtlich „Rindenblindheit" bei Abschluss der Beobachtung nicht vorhanden war.

Betrachten wir den Grad der bei diesen 6 Beobachtungen

---

1) H. Munk, Gesammelte Mittheilungen 1890. S. 293, 294.

gesetzten anatomischen Veränderungen, so ergiebt sich Folgendes:

1. Beob. 97. Operation der 2. Seite. Grosser Theil der Sehsphäre und zwar grosser Theil der dorsalen Partie der Rinde und des Markes zerstört; Tod am 42. Tage. Totale Restitution noch nicht ausgeschlossen.

2. Beob. 112. Laterale Hälfte der Sehsphäre mit Schrumpfung des hinteren Pols; totale Zerstörung des dorsalen Markes.

3. Beob. 115. Beiderseits mehr als die laterale Hälfte der Sehsphäre, links Einziehung des hinteren Pols. Zerstörung links bis an den Ventrikel, rechts bis fast an den Ventrikel.

4. Beob. 145. Mehr als die vordere Hälfte der Sehsphäre, Schrumpfung der hinteren Hälfte. Fast gänzliche Zerstörung der dorsalen Rinde und des dorsalen Markes. Etwas Randwulst erhalten.

5. Beob. 149. Vordere Hälfte der Sehsphäre fast ganz und Theil der Augenregion. Fast gänzliche Zerstörung der dorsalen Rinde und des dorsalen Markes bis an den Ventrikel.

Bei diesen 5 Beobachtungen waren also nicht nur sehr grosse Ausschaltungen der optischen Rinde vorgenommen worden, sondern das occipitale Mark war auch, mindestens auf den angelegten Querschnitten ganz oder so gut wie ganz, meist bis an den Ventrikel zu Grunde gegangen. Dabei war bei der Beob. 97 die gänzliche Restitution deshalb noch nicht ganz ausgeschlossen, weil die überhaupt schwankende Sehstörung der oberen äusseren Gesichtsfeldpartie noch in der letzen Woche vor dem Tode eine Abnahme erfahren hatte. Anders liegen die anatomischen Verhältnisse und der experimentelle Erfolg bei der Beob. 125. Hier war gleichfalls ein recht erheblicher Theil und zwar sowohl der dorsalen als der basalen Rinde des Occipitallappens ausgeschaltet worden; aber die Markstrahlung war in viel geringerem Grade als bei den vorerwähnten Beobachtungen geschädigt worden. Die restirende Sehstörung betraf in diesem einzigen Falle, als der Hund am 51. Tage starb, ausschliesslich das gleichseitige Auge, während sie auf dem gegenseitigen Auge bereits am 36. Tage verschwunden war.

Auch in diesem Falle war eine totale Restitution von der bei der letzten Untersuchung in der Abnahme begriffenen Sehstörung nicht ausgeschlossen.

Rücksichtlich der Localisation der Ausschaltungen auf der Sehsphäre gehört die Beob. 97 zu der Gruppe der atypischen centralen Läsionen. Sie nahm aber, wie gesagt, einen grossen Theil der Rinde ein. Die Beobb. 112 und 115 gehören zu der Gruppe der lateralen Läsionen und die Beobb. 145 und 149 zu der der oralen

Läsionen; die Beob. 125 endlich zu der der caudalen Läsionen. Dabei darf nicht unerwähnt bleiben, dass bei 3 von diesen Beobachtungen (112, 115 und 145) eine hochgradige Schrumpfung der ausserhalb der Operationsgegend liegenden Antheile der Sehsphäre, der hinteren Hälfte, des hinteren, bezw. hinteren und medialen Abschnittes schon makroskopisch in die Augen fiel.

Aus diesen Beobachtungen geht mindestens soviel hervor, dass die bei ihnen zu beobachtende residuäre Blindheit ebensowohl auf die Ausschaltung des tieferen Markes, als auf die der Rinde und des Markes der Windungen bezogen werden kann.

Bei der ungeheuren Mehrzahl meiner Beobachtungen bestand aber *überhaupt keine residuäre Blindheit.* Von diesen interessiren in erster Linie diejenigen, bei denen *überhaupt keine Sehstörung* in dem Sinne zu beobachten war, dass die Reaction gegen Fleisch auf bestimmten Theilen des Gesichtsfeldes gänzlich ausfiel. Es sind dies bei den *centralen Läsionen* die Beobb. 77—81, 83—85; hierzu kommen noch die Beobb. 76, 82, 86 und 88, bei denen die Sehstörung so unerheblich und vorübergehend war, dass sie nicht in Betracht gezogen werden kann.

Ausser bei diesen 12 den centralen Läsionen zugerechneten Beobachtungen fehlte die Sehstörung in diesem Sinne noch bei 6 anderweitigen Beobachtungen, von denen je eine Beobachtung (102 und 141) in die laterale und in die orale Hälfte fiel und je 2 (Beobb. 118 u. 120, sowie Beobb. 122 u. 132) den medialen, bezw. den caudalen Läsionen zugerechnet wurden. Alle diese Beobachtungen betrafen ausnahmslos *Paralleloperationen an der 2. Hemisphäre*, sodass sich damit die Zahl derjenigen Beobachtungen, bei denen eine Sehstörung als Folge einer *zweiten* Operation in der Sehsphäre nicht beobachtet wurde, auf 17 beläuft. In diese Zahl sind die 3 erwähnten Beobachtungen mit minimalen und schnell vorübergehenden Sehstörungen mit einbegriffen. Ausserdem gehört noch hierher die Beob. 119 (Paralleloperation zu Beob. 120), bei der die Sehstörung das gegenüberliegende Auge freiliess und nur den medialen Streifen der gleichen Seite betraf, den sie hätte freilassen sollen, während andererseits bei der Beob. 120, am Ende der Beobachtung der frühere intacte Streifen des gleichseitigen Auges, welcher hätte freibleiben sollen noch eine Amblyopie erkennen liess. Unerwähnt lasse ich dabei noch eine grössere Zahl von Beobachtungen, bei denen sich gleichfalls eine nur wenige Tage dauernde, aber immerhin ausgesprochene Sehstörung erkennen liess.

Aus der Summe der angeführten Beobachtungen geht hervor, dass man recht erhebliche Ausschaltungen der Rinde

innerhalb jeder einzelnen Region der Convexität der „Sehsphäre" vornehmen kann, ohne dass darauf Rindenblindheit, ja, ohne dass darauf auch nur vorübergehende Blindheit irgend eines Abschnittes der Retina nothwendig folgen muss. Und es geht ferner aus der Summe dieser und der ersterwähnten Beobachtungen hervor, dass die bei jenen und bei analogen Operationen beobachtete „Rindenblindheit" überhaupt nicht auf den partiellen Verlust der Rinde, sondern auf einen äquivalenten Ausfall der Sehstrahlung zurückzuführen ist.

Das Ausbleiben der Sehstörung nach secundären Ausschaltungen der Stelle A_1 hatte ich in zwei Vorträgen[1]) kurz behandelt. Kurz gesagt, hatte ich mitgetheilt, dass Sehstörungen nach Eingriffen in das Occipitalhirn in der Regel dann ausbleiben, wenn ihnen einige Zeit vorher ein Eingriff in den Gyrus sigm. der gleichen Seite vorangegangeu ist. Noch bevor ich die verheissene und hier gegebene ausführliche Mittheilung meiner Versuche folgen lassen konnte, hat Munk[2]) dieselben, meine anderweitigen Arbeiten und mich persönlich in maassloser Weise angegriffen. Ich hatte damals auf jenen Theil dieser Angriffe erwidert[3]): „Wenn das entsprechende Material vorliegt, wird sich darüber discutiren lassen, jetzt nicht." Hören wir also, was Herr Munk an Einwendungen vorzubringen hat. Er erklärt die Ergebnisse meiner Versuche kurzweg für „grundfalsch", ohne diese Versuche auch nur zu kennen und stützt sich zum Beweise seiner Behauptungen darauf, dass er solche Secundäroperationen in der Stelle A_1, wie ich sie angegeben hatte, 8 Mal ausgeführt habe, ohne dass eine Sehstörung ausgeblieben sei. Es kommt indessen darauf garnichts an, ob jener Autor bei seinen 8 oder beliebig vielen Versuchen eine Sehstörung erhalten hat, sondern, wie derselbe ganz genau weiss, lediglich darauf, ob diese Sehstörung als nothwendige Folge der Ausschaltung der Stelle A_1 (oder eines beliebigen anderen Theiles der Sehsphäre) eintreten muss. Meine Mittheilungen bezogen sich nur auf oberflächliche Zerstörungen; dass Zerstörungen, welche die Sehstrahlung in beliebiger Ausdehnung unterbrechen, auch unter den angegebenen Umständen zu Sehstörungen führen

1) E. Hitzig, „Ueber das corticale Sehen des Hundes". Archiv für Psychiatrie Bd. 33. und „Ueber den Mechanismus gewisser corticaler Sehstörungen des Hundes". Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 45.

2) H. Munk, Zur Physiologie der Grosshirnrinde. Verhandl. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin. No. 10—11. 1902.

3) E. Hitzig, Ueber die motorische Function des Hundehirns und über die Polemik des Herrn Munk. Archiv für Psychiatrie Bd. 36. H. 2.

können, versteht sich von selbst; ich habe selbst in der vorstehenden Casuistik solche Beispiele angeführt. Nun sollen aber die fraglichen Sehstörungen nach der Behauptung Munk's durch jede Ausschaltung der Rinde der Stelle A_1 auf 2—3 mm Tiefe gesetzmässig bedingt sein. Dieser operativen Forderung habe ich entsprochen, ohne dass der als nothwendig hingestellte Erfolg eintrat.

Das Angeführte ist nun alles, was Munk gegen mich vorzubringen hat. Er schliesst daraus ohne Weiteres, dass ich mich getäuscht habe und benutzt dieses auf so wohlfeile Weise gewonnene Resultat — charakteristisch für seine Polemik — um an einer späteren Stelle seines Aufsatzes das Misstrauen des Lesers gegen meine Feststellung des Fehlens von Sehstörungen auch bei anderen Gelegenheiten zu erwecken, indem er gerade so als ob er etwas Positives bewiesen hätte, sagt: „Nach den Erfahrungen, die wir bei den Doppeloperationen machten, lässt sich dem nicht vertrauen, dass keine Sehstörung bestand, wo Herr Hitzig keine fand.“ Solche Erfahrungen hatte Herr Munk aber eben nicht gemacht. Bei diesem Anlass spricht er auch die Vermuthung aus, dass gewisse Ergebnisse, auf die ich später zu sprechen kommen werde, darauf beruhen möchten, dass meine Ausschaltungen nicht gross oder nicht tief genug gewesen seien. Es erscheint deshalb erforderlich, noch einmal, wie angekündigt, auf die relative Sicherheit der Untersuchungsmethoden zurückzukommen und den anatomischen Wert der vorgenommenen Zerstörungen zu besprechen.

Soviel ich ersehe, bestanden die zu den verschiedenen Zeiten seiner Publicationen mitgetheilten Untersuchungsmethoden Munk's, insoweit die partielle Rindenblindheit in Frage kommt, darin, dass er Hunden, von denen nicht gesagt ist, dass sie unter besondere Bedingungen versetzt worden wären, Stücke Fleisch, deren Grösse nicht angegeben ist, vor dem Auge vorüberführte, dass er Stücke Fleisch vor dem einen oder dem anderen Auge vorbeiwarf, oder solche so vor den Hund hinlegte, oder ihm so vor das Auge hielt, dass ihr Bild auf die Macula fallen musste oder darin, dass er den Hund auf grössere Mengen am Boden liegender Fleischstücke losliess, oder dass er ihm Licht vor das Auge brachte, oder dass er die Kopfhaltung der an verschiedenen Stellen der Sehsphäre operirten Hunde beobachtete, und dass er dann aus der Veränderung der Reaction auf das gänzliche Ausfallen der Lichtempfindung schloss. Solche Untersuchungen, bei denen es sich nur um Feststellung eines kleinen Restes von Lichtempfindung bei nicht ganz gelungener Totalexstirpation der Sehsphäre handelt, interessiren hier nicht.

Ich habe Eingangs dieser Abhandlung angeführt, dass Bern-

heimer es neuerdings als unmöglich erklärt hat, bei Thieren Theildefecte im Gesichtsfeld mit Bestimmtheit festzustellen und in der That sehe ich nicht, wie dies mit Hülfe der sonst gebräuchlichen, insbesondere der von Munk angegebenen Methoden möglich sein sollte. Wenn ein Hund z. B. ein schnell bei seinem Auge vorüberfliegendes Stück Fleisch nicht beachtet, so lässt dies zwar mit Sicherheit auf das Vorhandensein einer Sehstörung, aber keineswegs auf das gänzliche Ausfallen der Lichtempfindung auf irgend einem Theile der Retina schliessen, geschweige denn, dass sich ein solcher Theil abgrenzen liesse, denn das Resultat kann sehr wohl lediglich auf einer Abschwächung ihrer Lichtempfindlichkeit beruhen. In welcher Weise es zu ermöglichen ist, dass das Bild eines vor einem Hunde liegenden Stückes Fleisch oder das Bild eines Stückes Fleisch, welches man dem Hund auf die der Macula entsprechende Stelle des Gesichtsfeldes hält, gerade auf die Macula und nur auf diese fällt, ist mir, wenn man nicht die von mir angewendeten Cautelen anwendet, unerklärlich etc. Ueber das Vorhandensein, wenn auch nicht über den Umfang oberer oder unterer Gesichtsfelddefecte könnte die veränderte Kopfhaltung der Hunde vielleicht Aufschluss geben, indessen habe ich auch bei solchen Hunden, deren Scotome am meisten zur Production solcher Symptome disponirt hätten, nichts davon beobachten können. Es bleibt also lediglich die Prüfung der Reaction der einzelnen Theile des Gesichtsfeldes durch Vorbeiführung von Fleisch oder Licht in dieselben übrig. Wird diese Methode aber ohne weitere Cautelen angewendet, so führt sie überhaupt nur bei einer beschränkten Anzahl von Thieren zu einem Resultate und unter allen Umständen ist sie viel roher als die von mir angegebene Modification, bei der der schwebende und auf diese Weise ruhig gehaltene Hund nur die Spitze der mit einem ganz kleinen Stückchen Fleisch armirten Pincette zu sehen bekommt. Im Uebrigen verweise ich auf das auf S. 300 Gesagte und kann nur wiederholen, dass es bei dieser Methode zwar möglich ist, „dass ein Hund, welcher auf ein in seinem Gesichtsfeld erscheinendes Stück Fleisch nicht reagirt, keine Sehstörung hat, dass es aber absolut unmöglich ist, dass ein Hund, welcher auf ein in einem beliebigen Theile seines Gesichtsfeldes erscheinendes Stück Fleisch reagirt, auf dem entsprechenden Theile seiner Retina rindenblind ist."

Munk hat in dem vorerwähnten Angriffe gegen mich behauptet, ich hätte mich getäuscht und durchblicken lassen, er hege bestimmte Vermuthungen, wie dies geschehen sei, wolle diese aber unterdrücken, damit ich nicht bogenlang dagegen polemisire. Ohne ein Wort über diese Art der Polemik zu verlieren, bemerke ich nur, dass ich eine lange Reihe von Jahren hindurch jeden einzelnen Hund mit vielen

hunderten, ja tausenden einzelner Prüfungen untersucht habe, sodass ein Irrthum über das rein Thatsächliche meiner Beobachtungen über die von mir selbst angegebenen Grenzen hinaus vollkommen ausgeschlossen ist.

Prüfen wir die Resultate unser beiderseitigen Untersuchungen näher, so muss die Dürftigkeit der Angaben Munk's über das, was er partielle Rindenblindheit nennt und die Falschheit, ja die Unmöglichkeit seiner Behauptungen aufs Aeusserste befremden. Ebensowenig wie wir von ihm etwas Genaueres über die theoretisch zu erwartenden Scotome erfahren haben, finden wir etwas Genaueres über den Umfang der thatsächlich eingetretenen Gesichtsfelddefecte und vornehmlich über ihren Decursus. Wir erfahren nur, dass der operirte Hund anfänglich z. B. seelenblind war und nachdem er von diesem Symptom durch die Erziehung des Herrn Munk curirt worden war, auf einer bestimmten Stelle seiner Retina rindenblind ist. Was das Trauma der Sehsphäre sonst noch für Folgen für das Sehen gehabt, wie sie sich von der sog. Seelenblindheit haben unterscheiden lassen und wie sie sich verloren, davon weiss der Autor uns nichts zu berichten. Nun ist der Hund partiell rindenblind, er hat nach der Behauptung Munks einen zweiten blinden Fleck, der unter Umständen recht gross sein und die Stelle des deutlichen Sehens einschliessen kann. Goltz und Loeb haben bemerkt, dass solche Hunde, denen man nach den eigenen Angaben Munk's von ihrer partiellen Rindenblindheit ohne nähere Prüfung nichts anmerken soll, colossal schielen müssten, während sie thatsächlich nicht schielten. Wirklich hat auch niemand, auch Munk nicht, behauptet, dass Hunde nach Eingriff in ihre Sehsphären dauernd an Strabismus litten. Dies hat ihn aber weder dazu veranlasst, etwas auf jenen Einwand zu erwidern, noch seine Behauptungen fallen zu lassen.

Vergleichen wir dagegen damit die Resultate der vorstehenden Untersuchungen, so ergiebt sich, dass es uns nicht nur gelungen ist, die operativ erzeugten einzelnen Gesichtsfelddefecte in ihrer Entstehung und ihrem Verlaufe im Groben nachzuweisen, sondern dass wir damit auch zu weiterer Einsicht in die Art der gesetzten Sehstörung gelangt sind. Ich bestreite hiernach Herrn Munk, und jedem, wer es auch sein mag, das Recht, die Richtigkeit meiner thatsächlichen Angaben zu bezweifeln, insbesondere aber zu behaupten: „Es liesse sich dem nicht vertrauen, dass keine Sehstörung bestand, wo ich keine fand“. Wer meine Untersuchungen in dem erforderlichen Umfange und mit dem unerlässlichen Geschick wiederholt, der wird sie bestätigen[1]).

1) Ich habe gegründete Veranlassung zu der Annahme, dass dies, seitdem ich das vorstehende schrieb, bereits geschehen ist.

Was den Umfang der von mir in diesen Fällen angerichteten Zerstörungen angeht, so befinden sich unter den mitgetheilten Beobachtungen ohne dauernde, ja selbst vorübergehende Sehstörung genug solche, bei denen die Stelle A_1 in dem vom Munk angegebenen Umfange und in grösserer Tiefe gänzlich zerstört war und anders localisirte Beobachtungen von gleichem und grösserem Umfange. Statt alles weiteren verweise ich nur auf die Beob. 76, bei der die Stelle A_1 bis tief in das Marklager hinein zerstört war.

Munk wird zwar nicht beanspruchen dürfen, dass die Läsionen der Versuche anderer grösser sein müssen als die Läsionen, durch die er selbst Rindenblindheit hervorbrachte, indessen sind in den vorstehenden Untersuchungen zahlreiche Fälle, in denen erheblich grössere Läsionen solche Folgen nicht hatten, mitgetheilt worden. Der Einwand, die von mir vorgenommenen Eingriffe hätten nicht den vorgeschriebenen Umfang oder die vorgeschriebene Tiefe gehabt, wird damit hinfällig.

Wir haben uns bisher nur mit der Minorität jener Fälle beschäftigt, bei denen entweder ausnahmsweise Rindenblindheit eintrat, oder die postulirte Sehstörung ganz ausblieb. Unter der Majorität derjenigen Fälle, bei denen eine anfänglich vorhandene Blindheit sich wieder ausglich, befinden sich aber auch solche, bei denen, wie z. B. Beobb. 133, 144 und 146, durch colossale Zerstörung mehr als die halbe Sehsphäre ausgeschaltet worden war, ohne dass (dauernde) partielle Rindenblindheit eintrat. Es mag dies genügen, um einem solchen Einwande, mag er sich nun gegen die bereits erwähnten oder gegen die ferner zu erwähnenden Resultate richten, zu begegnen. Die Versuche Munk's über die Production partieller Rindenblindheit haben meines Wissens von keiner Seite eine Bestätigung in dem Sinne erfahren, dass dieses Symptom infolge partieller Ausschaltung der Rinde eintreten müsse. Selbst solche Autoren, die wie v. Monakow[1]) sich soweit als irgend möglich auf Seite Munk's stellen, treten ihm mit Bezug auf diesen Punkt auf das Entschiedenste entgegen. Andererseits hatte ich[2]) die Angaben Loeb's, welcher schon vor langer Zeit behauptete „es könne jede Stelle der Rinde des Hinterhauptlappens weggenommen werden, ohne dass die geringste Sehstörung darauf erfolge", indem ich sie als im höchsten Grade verdächtig bezeichnete, stark bezweifelt. Ich war hierzu nicht allein durch die von mir nachgewiesene Unzuverlässigkeit der

1) v. Monakow, Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Localisation im Grosshirn. z. B. S. 655.

2) E. Hitzig, Historisches, Kritisches etc. Diese Untersuchungen S. 53 ff.

Angaben dieses Autors in der Localisationsfrage überhaupt, sondern insbesondere durch seine Angaben über diejenigen Operationen (vergl. a. a. O.), bei denen keinerlei Sehstörung eingetreten sein sollte, veranlasst worden.

Diese Zweifel kann ich jetzt nur in verstärktem Maasse aussprechen; sicherlich haben die Hunde nach diesen Eingriffen zeitweise schwere Sehstörungen gehabt; aber deshalb bleibt die so allgemein ausgesprochene Behauptung, „dass jede Stelle der Rinde des Hinterhauptlappens weggenommen werden könne, ohne dass die geringste Sehstörung darauf erfolge“ doch richtig; unrichtig ist sie nur mit Bezug auf Operationen, von dem ihnen durch Loeb gegebenen Umfange, namentlich sofern es sich um Primäroperationen handelt·

Eine andere Frage ist die, ob die totale Entfernung der Sehsphäre totale, dauernde Blindheit — Rindenblindheit — zur Folge hat. Diese Frage bin ich geneigt in dem Sinne zu bejahen, dass nach totaler Entfernung der Sehsphären, bewusste Lichtempfindungen nicht mehr zu Stande kommen. Indessen fragt es sich weiter, was man unter „Sehsphäre“ verstehen will. v. Monakow[1]) hatte diese Grenzen auf Grund von Untersuchungen, die er an ihm von Munk selbst gelieferten Gehirnen vorgenommen hatte, soweit über die von Letzterem gezogene vordere Grenze hinaus nach vorn gelegt, dass noch der grössere Theil der Augenregion ihr zufiel. Munk[2]) hat dieser Ansicht v. Monakow's, indem er sich im Wesentlichen auf seine partiellen Exstirpationsversuche in dieser Gegend stützte, lebhaft widersprochen. Welche Bedeutung den Resultaten dieser partiellen Exstirpationsversuche beizumessen ist, haben wir bereits gesehen und werden wir noch ferner sehen. Wie eine Ironie klingt aber das fernere Schicksal dieser Frage. Munk hatte a. a. O. den Wunsch nach Fortsetzung der „ausgezeichneten Versuche v. Monakow's“, zu denen er das Material liefern wolle, ausgesprochen. Dies ist nun mit dem Erfolge geschehen, dass v. Monakow in jeder seiner späteren Arbeiten den bezeichneten Standpunkt mit Entschiedenheit aufrecht erhalten hat, ohne aber die Einwendungen Munk's zu erwähnen, während Letzterer[3]), ohne sich wieder mit dem Standpunkte v. Monakow's zu beschäftigen, noch in seiner letzten Arbeit die Richtigkeit seiner alten Begrenzung

---

1) v. Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen. Archiv für Psychiatrie. Bd. XX. Heft 3.

2) H. Munk, Gesammelte Mittheilungen 1890. S. 313ff. Anm. 167.

3) H. Munk, Ueber die Ausdehnung der Sinnessphären. Sitzungsberichte 1899. II.

versichert. Die von mir mitgetheilten Versuche haben mir zwar den sehr bestimmten Eindruck, dass v. Monakow gegen Munk Recht hat, hinterlassen, sie sind aber zur definitiven Entscheidung dieser Frage nicht geeignet; ich habe deshalb Herrn Dr. Kalberlah zu ihrer weiteren Verfolgung angeregt, dessen Arbeit wird dem vorliegenden Aufsatze unmittelbar folgen; der Leser wird also alsbald Gelegenheit haben, sich eingehender mit dieser Frage zu beschäftigen.

Die Lehre Munk's von der Projection der Retina auf die Sehsphären habe ich im Vorhergehenden ausführlich dargelegt. Das Princip derselben besteht darin, dass jedes wahrnehmende Rindenelement mit einem Retinaelement direct[1]) verbunden sei und Munk hat diese Vorstellung noch durch sein bekanntes in alle Lehrbücher übergegangenes Schema[2]) besonders bekräftigt. Demgegenüber hatte v. Monakow schon 1889 und dann immer wieder die sich wohl Jedem aufdrängende Meinung betont, dass eine solche Projection, wenn sie überhaupt statthätte, auf die primären Opticuscentren, in denen die Sehfasern bekanntlich eine Unterbrechung erfahren, geschehen müsste. Ich werde auf die Theorie v. Monakow's später zurückkommen. An dieser Stelle begnüge ich mich, darauf hinzuweisen, dass ein gesetzmässiger Ausfall bestimmt localisirter Retinaelemente in Folge von Ausschaltung correspondirender Rindenelemente unmöglich ist, wenn eine Unterbrechung durch eingeschaltete Ganglien statthat.

Indess noch aus einem anderen experimentell anatomischen Grunde erscheint die Behauptung Munk's, dass auf Ausschaltung eines bestimmten Rindenbezirkes regelmässig Ausfall eines bestimmten und nur dieses Bezirkes der Retina folge, unmöglich. Sie wäre nur dann möglich, wenn es thatsächlich gelänge die Zerstörung auf die Rinde und allenfalls auf die zugehörige innerhalb der Windung aufsteigende Markstrahlung zu beschränken. Dies gelingt aber, wie ich bereits in einer der ersten dieser Abhandlungen[3]) nachgewiesen habe, wegen des Ein-

1) In einer späteren Anmerkung (Gesammelte Mittheilungen Anmerk. 62, S. 79) hat Munk den Sinn seiner ursprünglichen Auslassungen etwas zu modificiren gesucht, indem er sagt: „Dass von correspondirenden Punkten die Rede ist, besagt natürlich nicht, dass von jedem einzelnen Retinaelemente eine Opticusfaser zu einem einzelnen Rindenelemente verläuft; sondern es können an oder vor den Rindenelementen sowohl, wie auch an oder hinter den Retinaelementen netzförmige Anastomosen bestehen und die Opticusfasern nur die Verbindungen zwischen den Netzen herstellen". An der Hauptsache wird dadurch ersichtlich nichts geändert.

2) Munk a. a. O. S. 73, 74.

3) E. Hitzig, Historisches, Kritisches etc. Diese Untersuchungen S. 41 ff.

tretens secundärer Erweichungen und Blutungen in den tiefer gelegenen Markmassen des Gehirns nicht. Ich verweise auf das a. a. O. darüber Gesagte. Die Bedingungen für das Auftreten solcher secundärer Erweichungen und Blutungen sind aber bei Eingriffen in den Occipitallappen wegen der grösseren Ausdehnung, die sie dort haben müssen, bei Weitem günstiger, als bei Eingriffen in das Frontalhirn.

Ich habe eine grosse Anzahl der von mir operirten Gehirne Herrn Prof. Edinger in Frankfurt a. M. zur anatomischen Untersuchung überlassen. Dieser, der über das anderweitige Resultat seiner Untersuchungen voraussichtlich später berichten wird, schreibt mir über den fraglichen Punkt Folgendes: „Wir haben bei allen Hunden fast den gleichen Befund erheben können. Die Rinde ist ganz rein abgeschält, aber unter den Läsionen befindet sich jedes Mal, bald rechts, bald links, bald doppelseitig ein Spalt, der mit lockerem Gewebe erfüllt ist, manchmal auch eine Cyste, und dieser geht bis dicht an den Ventrikel heran. Dabei erreicht er immer den dorsalen Abschnitt der aus dem Hinterhauptslappen zum Thalamus und zum Geniculatum laterale ziehenden Fasermengen. Ich lege Ihnen hier eine Zeichnung (s. die Tafel) bei, welche das besonders schön zeigt. Die Rinde in der Umgebung der Läsion zeigt immer Blutpunkte und kann für reichlich 1 cm frontalwärts keineswegs als intact angesehen werden. Ausserordentlich flach ist immer die Abtragung, so dass gerade immer das Marklager erreicht wird. In dieser Beziehung sind also die Operationen ideal.

So bestätigt sich also vollständig Ihre Vermuthung von der Bedeutung der Verletzung für das Mark, wenn bei so kleinen, vorsichtigen Operationen, wie sie an diesen Hunden vorlagen, traumatische Veränderungen bis in die Sehstrahlung eintreten, dann wird es wohl den von anderen Forschern operirten Hunden auch nicht besser gegangen sein.“

Und „ich glaube, man könnte irgendwo in der occipitalen Hälfte operiren, man müsste immer Sehstörung bekommen, weil es offenbar garnicht möglich ist — das zeigen ja Ihre flachen Abtragungen — diese tiefen Cysten etc. zu vermeiden. Die aber erreichen bei der relativen Dünne des occipitalen Markes immer dessen Strahlung.

Da in keinem Falle die Rindenverletzung grösser war, als sich aus Ihrer nach dem Präparat aufgenommenen Schilderung ergiebt etc.“

An der Mehrzahl der Gehirne, auf die Edinger sich hier bezieht, waren flache Abtragungen — „auf 2–3 mm Tiefe“ — vorgenommen worden. Da es nun schon bei diesen zu tief greifenden ungewollten Nebenverletzungen kommt, wie ich das seit vielen Jahren weiss, so

habe ich, wie bereits erwähnt, vorgezogen, bei einer grösseren Zahl von Versuchen die Rinde gleich bis auf den Grund der Windungen abzutragen, wenigstens war dann der Versuch unzweideutig und ich vor dem richtig von mir vorausgesehenen Einwand, dass der functionsfähig gebliebene Grund der Windungen stehengeblieben sei, gesichert. Natürlich entstehen auf diese Weise noch grössere Verwüstungen als die eben geschilderten; ich verweise in dieser Beziehung einfach auf die von mir gegebenen Abbildungen von Frontalschnitten. Jedoch schützt auch, wie wir eben gehört haben, die Innehaltung der von Munk vorgeschriebenen Grenze von 2—3 mm Tiefe keineswegs vor solchen, insbesondere dann nicht, wenn die Abtragungen, die von Munk vorgeschriebene Flächenausdehnung auf eine ganze Hälfte einer Sehsphäre besitzen. Man vergleiche hierzu die Abbildungen zu den Beobb. 133, 144 und 145, bei denen die vordere Hälfte der Sehsphäre abgetragen, die hintere Hälfte aber partiell oder gänzlich mit in den Defect hineingezogen war. Besonders stark treten diese Veränderungen in den Abbildungen zu den Beobb. 112 und 115 mit lateralen Ausschaltungen hervor, bei deren letzterer die directe Verletzung etwa 3—4 mm tief reichte, während die erstere bis auf 0,75 cm in die Tiefe drang. Bei der Beob. 149 war die directe Läsion wieder oberflächlich gewesen und dennoch war das ganze dorsale Mark bis an den Ventrikel zerstört, während der hintere Pol bei äusserer Besichtigung nicht eingezogen erschien. Oberflächlich war die Läsion auch bei den Beobb. 147 und 148 (orale Hälfte) gewesen. Wie bei der letztgedachten Beobachtung war das dorsale Mark, obschon noch nicht einmal in der gleichen Ausdehnung zerstört und dennoch war hier die caudale Hälfte der Sehsphäre bei Beob. 147 besonders stark in ihrer Mitte, bei Beob. 148 besonders stark in ihrem medialen Abschnitt in die Vernichtung mit hineingezogen worden.

Es ist ganz klar, dass man, mag man operiren wie man will, die Ausdehnung des Eingriffes nicht in der Hand hat. Bei grösserer Flächenausdehnung der Läsion nehmen auch die secundären Zerstörungen in der Tiefe an Umfang zu. Dadurch werden Markstrahlungen zu entfernten Windungen unterbrochen, sie degeneriren und nach Maassgabe dieses Processes legen sich immer mehr und mehr Nachbartheile in die Hirnlücke hinein, sodass es eben zu solchen allgemeinen oder partiellen Retractionen einzelner Abschnitte kommt, wie sie die von mir angeführten und zahlreiche andere Abbildungen zeigen. Wer vermag aber im Einzelfalle ohne Untersuchung durch Schnittserien zu übersehen und vorauszusagen, welche Abschnitte der Sehstrahlung auf diese Weise zu Grunde gegangen sind!

Von allen diesen grundlegenden Verhältnissen finden wir bei Munk kein Wort. Sie sind auch mit seiner Lehre unvereinbar. Es kann sich also nur fragen, ob er sie nicht gekannt oder sich ihre Bedeutung nicht klar gemacht hat und damit blind in die gröbsten Schlingen gegangen ist, oder ob er sie nicht hat sehen wollen.

Ich schliesse hieran noch einige Bemerkungen über die anderweitigen anatomischen Verhältnisse unserer Beobachtungen. Die Hirnnarbe und die ihr aufsitzende narbige Auflagerung ist in der Regel vor dem Photographiren mit einer Anilinfarbe gefärbt worden, um ihre Abgrenzung von dem umgebenden Gewebe besser hervortreten zu lassen. Diese Farbe dringt auch, wenn hinlängliche Mengen aufgetragen sind, in die Tiefe der Hirnnarbe ein, färbt aber das umgebende Hirngewebe nicht mit, so dass auf der Platte ein sehr genaues Bild der auf dem Querschnitt angerichteten Zerstörung erscheint.

Die Herstellung der Photographien ist und konnte auch leider mit Rücksicht auf die Perspective nicht immer nach denselben Gesichtspunkten erfolgen, da die Absicht, die Narbe selbst möglichst genau zur Anschauung zu bringen, im Vordergrunde stehen musste. Auf diese Weise erscheint deren Verhältniss zum hinteren oder medialen Rand nicht selten unrichtig, die Zwischenräume perspectivisch verkürzt. Indessen ergaben sich auch an den Präparaten selbst überaus zahlreiche, ich möchte sagen, regelmässig Differenzen zwischen den bei der Operation eingehaltenen und bei der Section ermittelten Maassen, die auf verschiedene Umstände zurückzuführen sind. Alle diese Maasse sind am Schädel, der Knochenlücke und am Präparat mit einem spitzen Zirkel abgegriffen worden und die Umschneidung bezw. Umstechung der auszuschaltenden Partie hat an den Rändern der Knochenlücke bezw. der Dura stattgefunden, so dass ein Irrthum in dieser Beziehung nicht möglich ist. Dagegen sind einige Irrthümer in der beabsichtigten Localisation der Eingriffe durch folgende Umstände bedingt worden. Vielfach sind die Maasse von der Höhe der Lambdanaht aus genommen worden. Da sich auf dieser nun meistens ein Knochenwulst von sehr verschiedener Mächtigkeit befindet, kann man sich über die Grösse des sagittalen Durchmessers des abgegriffenen Knochenstückes leicht täuschen. Man misst deshalb besser vom vorderen Rande der Naht. Jedoch sind auch dann noch Täuschungen möglich, weil der Sinus transversus bald mehr vor, bald mehr unter der Naht liegt, oder weil diese Naht sich in ihrem lateralen Theile bald mehr, bald weniger nach hinten krümmt. Aus ähnlichen Gründen können Irrthümer auch an der medialen Grenze entstehen. Und endlich kommen hier die individuellen Abweichungen

in der Configuration des Gehirns selbst, auf die ich schon in meinen ersten Arbeiten aufmerksam gemacht habe, in Betracht.

Andere Differenzen werden durch die Art des Eingriffs, die Art und die Zeit des Heilungsprocesses bedingt. Im Allgemeinen erscheint die Narbe eines grossen Eingriffes natürlich grösser als die eines kleinen, indessen ist das Verhältniss zwischen der Grösse des Eingriffes und der Narbe keineswegs constant. Man wird auf Querschnitten nicht selten ganz kleinen Narben begegnen, während die Ausschaltung sich gleichwohl über mehrere Windungen erstreckte. In diesem Falle hat die Narbe sich also retrahirt und entsprechend erscheint auch die corticale Auflagerung kleiner. In anderen Fällen erscheint die letztere aber nach der einen und der anderen Richtung hin grösser, wenn die Narbenbildung sich z. B. unter ein der Schädeldecke beraubtes Stück Dura oder auf ein in Folge der Vernarbung eingesunkenes Stück Gehirn hat vorschieben können. Besonders auffällig wirkt es, wenn man auf einem Frontalschnitt, der einer Stelle entspricht, an welcher man ein compactes Stück Gehirn entfernt hat, einen auf den ersten Anblick nicht gröblich verletzten Gyrus antrifft, wie z. B. auf dem hinteren Durchschnitt zu Beobachtung 135. Hier hatte sich das hinter der Lücke befindliche Stück Gyrus, dessen Markstrahlung verloren gegangen war, in die Lücke hineingelegt. So gewann es den Anschein, als ob die Auflagerung der Convexität nur aufsitze. Natürlich können auf diese Weise wieder allerhand Complicationen entstehen. Nicht immer liegen die Verhältnisse so klar wie in dem angführten Falle. Mit Bezug hierauf hat mir Herr Edinger auf meine Anfrage berichtet, dass bei den von ihm untersuchten Gehirnen die unter der Auflagerung gelegene Rinde, auch wenn sie makroskopisch nicht hochgradig verändert erschien, sich mikroskopisch doch als Narbengewebe oder nur aus Glia bestehend erwies. Aehnliche Verhältnisse liegen unzweifelhaft in denjenigen Fällen vor, bei denen ich von der Hirnwunde aus medial mit dem Spatel und dem Löffel so weit vordrang, bis ich den Widerstand der Falx fühlte, dann das über dem Instrument liegende Stück Gehirn herausholte und zerstörte und dann gleichwohl auf dem Frontalschnitt einen scheinbar intacten Randwulst vorfand. Auch hier hatte sich offenbar die hinter oder vor dem Durchschnitt liegende Partie in die gesetzte Lücke hineingelegt.

Ich habe alle diese Umstände dargelegt, weil ich nach der zur Genüge bekannten Kampfweise von Munk darauf gefasst sein muss, dass er, der die gesammten Umstände und den Verlauf auch nicht einer einzigen Beobachtung beschrieben hat und sich mit seinen Angaben somit in ein undurchdringliches Dunkel hüllt, sich gegenüber

der vernichtenden Wucht der gegen ihn sprechenden Thatsachen daran klammert, dass bei dieser oder jener Operation ein Stückchen Rinde stehen geblieben, oder diese oder jene Operation nicht nach seinen Wünschen ausgeführt sei. Ich habe jede einzelne meiner Beobachtungen mit sehr kritischen Augen betrachtet und sie da, wo sie einen Punkt unentschieden liess, durch andere Beobachtungen ergänzt, so dass ich jeder beliebigen Art von Kritik mit Seelenruhe entgegensehen darf. Indessen sind diese Darlegungen auch, abgesehen hiervon, für den objectiv urtheilenden Leser und ganz besonders für Nacharbeiter nicht ohne Interesse.

Eine Projection in dem Sinne, dass bestimmte Elemente oder Abschnitte der Retina nur vermittelst bestimmter Elemente oder Abschnitte des Cortex sehen könnten, existirt also, wie sich gezeigt hat, nicht. Es wäre aber möglich, dass eine Art von Projection in dem Sinne stattfände, dass die von den einzelnen Abschnitten der Retina zuströmenden Lichtreize gesetzmässig zu bestimmten Abschnitten des Cortex geleitet würden, dass diese Abschnitte des Cortex aber nach ihrer Eliminirung durch andere Abschnitte vertreten werden könnten. In diesem Falle würde zwar gesetzmässig Blindheit correspondirender Netzhautabschnitte entstehen, aber es würde das eben nur eine vorübergehende, keine Rindenblindheit sein. v. Monakow hat eine solche Ansicht ausgesprochen, auf die ich alsbald eingehen werde. Zuvor wollen wir jedoch sehen, was uns das eigene angehäufte Material lehrt. Wir können dabei, auch wenn die gedachte Voraussetzung zuträfe, wie ich wiederhole, nicht darauf rechnen, dass der vorübergehende Gesichtsfelddefect jederzeit die schematisch vorgeschriebene Figur darstelle; denn die Hirndefecte lassen sich eben nicht in der dazu erforderlichen Weise abgrenzen, und ferner verändert der beschriebene Decursus der Sehstörung fast täglich etwas an dem Aussehen des Gesichtsfeldes. Aber unter allen Umständen müsste unter der angenommenen Voraussetzung der fragliche Theil des Gesichtsfeldes von Anfang an ganz oder zu dem entsprechenden Theile in die Figur des Scotoms hineingezogen sein und darin entsprechend seiner relativen Grösse bis zum gänzlichen Ablauf der Sehstörung verharren

Fassen wir von diesem Standpunkte aus zunächst wieder die sechs Beobachtungen mit residuärer Blindheit bei Abschluss der Beobachtung ins Auge, so haben aus dieser Zahl die beiden Beobb. 145 und 149 deshalb auszuscheiden, weil eine homonyme bilaterale Hemianopsie zurückblieb. Obschon beide Male nur der vordere Theil der Sehsphäre ausgeschaltet war, musste nämlich nach Lage der Sache doch an-

genommen werden, dass die ganze Sehstrahlung unterbrochen war. Bei den Beobb. 97 und 112 bestand die residuäre Sehstörung in einem oberen lateralen Fleck, der von Anfang an blind war. Da die Ausschaltung in beiden Fällen den hinteren Pol ganz oder grösstentheils in sich schloss, so sprechen jene Beobachtungen insoweit wenigstens nicht gegen jene Voraussetzung, obschon die fragliche Stelle bei Läsionen von sehr verschiedener Localisation, hauptsächlich und am längsten geschädigt zu sein pflegt. Dagegen entsprach die anderweitige Localisation der Sehstörung bei der Beob. 112 nicht der Localisation der Verletzung, sondern sie widersprach ihr (vgl. Resumé zu Beob. 112). Bei der Beob. 115 wurden die unteren medialen Theile beider Gesichtsfelder zuerst wieder sehend, und nur sie erlangten überhaupt das Sehvermögen wieder, während gerade sie dauernd rindenblind hätten sein sollen. Bei der Beob. 125 lässt sich die Sehstörung des gegenüberliegenden Auges mit jener Annahme vereinigen, die Sehstörung des gleichseitigen jedoch nur insoweit, als nur der obere Theil des Streifens hätte rindenblind sein dürfen, während der ganze mediale Streifen gleichmässig geschädigt erschien.

Die 20 auf S. 545 f. erwähnten Beobachtungen, bei denen gar keine Sehstörung zu beobachten war, einschliesslich der a. a. O. dazu gerechneten Beobachtungen, stehen gleichfalls im Widerspruch mit jener Voraussetzung.

Die typischen centralen Läsionen verliefen in der Regel als typische Hemianopsien. Die Stelle des deutlichen Sehens war deshalb in der Regel an der Sehstörung zunächst mitbetheiligt, sie war es aber nicht vorwiegend und vornehmlich nicht bis zu Ende, sondern sie erlangte im Gegentheil mit zuerst ihre Sehkraft wieder. Man könnte also die Mehrzahl dieser Operationen als direct gegen die fragliche Annahme sprechend anführen. Sehen wir jedoch von der Betheiligung der Stelle des deutlichen Sehens ab, so bleiben folgende Beobachtungen zu erwähnen. Bei der Beob. 65 entsprach die stärkere Betheiligung des oberen lateralen Quadranten des gegenüberliegenden Auges der stärkeren Betheiligung des hinteren Pols, während die Betheiligung des gleichseitigen Gesichtsfeldes der Voraussetzung widersprach. Andererseits zeigen die Gesichtsfelder der Beobb. 66 und 68 ganz ähnliche Bilder wie die Beob. 65, ohne dass jene stärkere Betheiligung des hinteren Pols vorlag. Endlich ist die mehrerwähnte Beob. 75 insofern als für die Voraussetzung sprechend anzuführen, als nicht nur die ganz ausnahmsweise stärkere Betheiligung der Stelle des deutlichen Sehens, sondern auch die seltene vorwiegende Betheiligung des unteren lateralen Quadranten, ja sogar die vorwiegende Betheiligung des

mittleren Theiles des gleichseitigen nasalen Streifens entsprechend der Localisation der Läsion vorlag. Geradezu ein Musterhund; leider ist es der einzige seiner Art!

Von den atypischen centralen Läsionen gilt sowohl rücksichtlich der Form, sowie des Verlaufes des Scotoms, als rücksichtlich der Betheiligung der Stelle des deutlichen Sehens im Allgemeinen dasselbe, was von den typischen Operationen gesagt ist; jedoch spricht der Verlauf des Scotoms in seiner Beziehung zu der Ausschaltung in viel mehr Fällen direct gegen die fragliche Voraussetzung. Insbesondere wurde in keinem einzigen Falle eine stärkere Betheiligung des unteren äusseren Quadranten gefunden, obwohl die Läsion wiederholt den oralen Abschnitt der Sehsphäre neben der Stelle A_1 in sich schloss. Namentlich fand sich bei den Beobb. 91 und 94, bei denen der hintere Abschnitt der Sehsphäre stehen gelassen worden war, in directem Widerspruch zu der Voraussetzung das Scotom vornehmlich in den oberen Theilen des Gesichtsfeldes localisirt, während dessen untere Abschnitte verhältnissmässig früh frei wurden. Jedoch stehen auch die Resultate der Beobb. 92, 96 und 98, wegen deren ich auf die Resumés verweise, nicht im Einklang mit der Hypothese.

Bezüglich der atypischen lateralen Läsionen verweise ich auf das auf S. 400 f. zusammenfassend Gesagte. Es geht daraus hervor, dass alle diese Resultate im Widerspruch mit der Voraussetzung stehen.

Ebenso verweise ich bezüglich der typischen lateralen Läsionen auf die entsprechenden Zusammenfassungen auf S. 418 ff. Es erhellt aus ihnen, dass die Sehstörung des gleichnamigen Auges, wo sie überhaupt vorhanden war, schneller ablief, als die des gegenüberliegenden Auges, während eine ausschliessliche Betheiligung des lateralen Streifens der medialen Hälfte dieses Auges in keinem einzigen Falle in die Erscheinung trat. Diese Beobachtungen sprechen also sämmtlich gegen die Hypothese, insbesondere gegen eine auch nur relative Projection des lateralen Abschnittes der Retina auf die gleichnamige Hemisphäre.

Die medialen Läsionen ergeben gleichfalls nichts für, dagegen viel gegen die Annahme Sprechendes. Aus den Resumés S. 434 ff. hebe ich nur das Resultat der Beob. 119 hervor, bei der die Sehstörung des gegenüberliegenden Auges, welche hätte vorhanden sein sollen, fehlte, während die auf dem medialen Streifen des gleichseitigen Auges vorübergehend nachweisbare Sehstörung hätte fehlen sollen.

Bei den caudalen Operationen ist die Sachlage anders. Was zunächst die typischen Operationen angeht, so ergiebt sich, dass bei

den noch in Betracht kommenden Beobachtungen das gegenüberliegende Auge — von dem gleichseitigen wollen wir absehen — thatsächlich vorwiegend, wenn auch nicht ausschliesslich in der oberen Hälfte seines Gesichtsfeldes geschädigt war. Von den atypischen Operationen (vgl. S. 474 ff.) spricht die Beob. 131, bei der statt eines oberen ein laterales Scotom in die Erscheinung trat, gegen die Hypothese, die Beob. 129, welche entsprechend einer ausgedehnten Ausschaltung eine typische Hemianopsie erkennen liess, spricht mindestens nicht dagegen, die anderen Beobb. 126, 127, 128 und 130 sprechen aber mit ihrer vorwiegenden Betheiligung der oberen Hälfte des Gesichtsfeldes bei — wie noch besonders erwähnt zu werden verdient — relativ geringer Betheiligung des lateralen Streifens für dieselbe.

Die oralen Läsionen habe ich bereits im Sinne der jetzt discutirten Hypothese in typische und atypische Beobachtungen eingetheilt (vergl. S. 476 ff.), sodass hier nur anzuführen bleibt, dass 8 von ihnen für diese und 12 gegen sie sprechen. Unter den letzteren befinden sich nicht nur solche mit typisch ablaufender Hemianopsie, sondern (Beob. 151, 154 und 155) auch solche, bei denen die untere Gesichtsfeldhälfte in exquisiter Weise verschont blieb, während die obere Gesichtsfeldhälfte in hohem Grade geschädigt war, obwohl über die Localisation der Zerstörung in der oralen Hälfte der Sehsphäre kein Zweifel bestehen konnte. Alle drei Beobachtungen beziehen sich übrigens auf zweite Operationen.

Andererseits habe ich unter den typischen Beobachtungen unter Berücksichtigung des Umstandes, dass das operative Resultat durch Nebenverletzungen und Fernewirkungen zeitweise verdunkelt werden kann, auch solche Beobachtungen angeführt, bei denen die stärkere Betheiligung der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes nur die kürzeste Zeit, sei es auch nur einen Tag, in die Erscheinung trat. Alle diese Beobachtungen beziehen sich übrigens auf erste Operationen mit Ausnahme der Beob. 140, bei der die Läsion asymmetrisch sass.

Fassen wir die im Einzelnen discutirten Resultate kurz zusammen, so ergiebt sich, dass von den 91 Beobachtungen, insoweit sie überhaupt für die gestellte Frage verwerthbar sind, 16 dafür und 59 dagegen sprechen. Nehmen wir aber auch an, dass aus jenen 59 alle Beobachtungen, die irgend einen Zweifel zulassen, ausgeschieden und diese sowie alle Beobachtungen, die sich weder nach der einen noch nach der anderen Richtung hin mit Bestimmtheit verwerthen lassen, den für die Hypothese sprechenden zuzurechnen seien, so würde immer noch eine Majorität von gegen sie sprechenden Beobachtungen übrig bleiben. Von einer solchen Gesetzmässigkeit in den Beziehungen

zwischen Retina und Cortex, wie sie die Grundlage jener Voraussetzung v. Monakow's bildet, kann also nicht die Rede sein. Wohl aber ist anzuerkennen, dass die temporäre Blindheit der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes ausschliesslich auf Läsionen der vorderen Hälfte der Sehsphäre folgt, und dass Läsionen des hinteren Abschnittes der Sehsphäre öfter Scotome in dem oberen Segment des Gesichtsfeldes unter Schonung des sonst fast regelmässig betheiligten lateralen Segments zur Folge haben.

Sehen wir uns nunmehr die Feststellungen v. Monakow's über die bisher beleuchteten Punkte und die Hypothese näher an, vermittelst deren er die sich überall aufdrängenden anatomischen und physiologischen Widersprüche wenigstens einigermaassen mit den Behauptungen Munk's zu vereinbaren sucht, indem wir damit gleichzeitig die Resultate, welche Bernheimer aus seinen anatomischen und experimentellen Untersuchungen geschöpft hat, zusammenhalten!

Ueber die Congruenz der Stelle A_1 mit der Stelle des deutlichen Sehens äussert sich v. Monakow wie folgt: „——— Diese und andere (auch eigene) Beobachtungen hatten mich zu der Annahme geführt, dass die Stelle des deutlichsten Sehens überhaupt nicht in einer engen corticalen Zone repräsentirt sein könne. ——— Bei der indirecten Repräsentation der Macula in der Rinde muss vielmehr dem Umstande Rechnung getragen werden, dass die einzelnen Punkte der Stelle des deutlichsten Sehens, ihren weittragenden Aufgaben entsprechend, in möglichst reicher und ausgedehnter Weise mit der Masse der occipitalen Rindenoberfläche, weniger aber mit ganz distincten Stellen der letzteren in enge Verbindung treten“[1]).

Genau auf demselben Standpunkt steht Bernheimer[2]). Ueber

---

1) Ich citire zwar hier und in dem Folgenden nach v. Monakow „Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Localisation im Grosshirn. Ergebnisse der Physiologie. Erster Jahrgang“ und nach meinem dazugehörigen Aufsatz „Einige Bemerkungen zu der Arbeit C. v. Monakow's etc. Dieses Arch. Bd. 36. H. 3“; es ist aber nicht ohne Interesse, dass v. Monakow die gleichen Ansichten schon seit einer Reihe von Jahren ausgesprochen und durch neue Untersuchungen immer und immer wieder bestätigt hat, ohne dass Munk sich je zu einer Rectificirung seiner Behauptungen bewogen gefunden hätte. Zuerst finde ich die hier erwähnte Ansicht (Archiv für Psychiatrie. 1892. Bd. XXIV. H. 1. S. 91, 92) ausgesprochen.

2) St. Bernheimer, Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die corticalen Sehcentren. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1900 und

die Zugehörigkeit der lateralen Parthie der Sehsphäre zu der lateralen Parthie der Netzhaut des gleichseitigen Auges heisst es bei v. Monakow a. a. O.: „Munk hat meines Wissens in der weiteren Folge seiner Untersuchungen an der Lehre, dass das laterale dem ungekreuzten N.-opt. Bündel entsprechende Retinafeld ausschliesslich der lateralen Parthie seiner Sehsphäre angehöre, nicht mehr festgehalten.“ Diese Aeusserung v. Monakow's habe ich nicht ohne einige Verwunderung gelesen. Es konnte ihm doch unmöglich entgehen, dass die ganze Lehre Munk's von der Projection der Netzhäute auf die Rinde, sogar in den Augen Munk's in sich zusammenstürzen musste, sobald er ihre Anwendbarkeit auf den lateralen Abschnitt des Occipitalhirns oder einen beliebigen anderen Abschnitt desselben nicht mehr aufrecht hielt. Thatsächlich hat Munk aber nichts von dem, was er einmal gesagt hatte, in klarer und unzweideutiger Weise widerrufen oder sonst zu erkennen gegeben, dass er irgend etwas Nennenswerthes davon nicht mehr aufrecht halte. Wäre dies aber geschehen, so würde sich v. Monakow eines so erstaunlichen Ereignisses sicherlich genau erinnern und die Quelle anzugeben wissen. Jedenfalls geht aus dem Gesagten hervor, dass er auch in diesem Punkte der Ansicht Munk's nicht ist.“

Zu den gleichen Resultaten wie rücksichtlich der Beziehungen der Stelle A_1 und der lateralen Parthie der Sehsphäre zur Retina gelangt v. Monakow aber consequenter Weise auch bezüglich aller anderen Theile der Sehsphäre. Diese Auffassung gipfelt bereits in folgender charakteristischen Aeusserung aus dem Jahre 1892: „Zur Erklärung all dieser Widersprüche müsste man womöglich für jeden einzelnen Fall eine besondere Art der Projection der Netzhaut auf die Sehsphäre annehmen, und selbst dann wäre es noch keine leichte Aufgabe, die Verhältnisse so zu construiren, dass Alles stimmen würde.“ (a. a. O. Bd. XXIV. H. I. S. 86.)

v. Monakow und Bernheimer kommen hiernach zu der übereinstimmenden, entschiedenen, zuerst von dem ersteren ausgesprochenen Ansicht, dass alle Theile der Retina, insbesondere aber die Macula, durch Vermittelung der primären Opticuscentren mit allen Theilen der Sehrinde in Verbindung treten können. Wenn wir von der Frage der Restitution sprechen, werden wir den vorausgesetzten anatomischen Mechanismus dieser Function erörtern.

Dagegen gehen ihre Ansichten mit Bezug auf eine relative in-

Die Wurzelgebiete der Augennerven etc. Handbuch d. Augenheilk. 2. Aufl. Bd. 1. S. 100 des Sep.-Abdr.

directe Projection, welche v. Monakow annehmen zu dürfen glaubt, auseinander. Letzterer[1]) meint, „es sei nicht daran zu zweifeln, dass die verschiedenen Quadranten der Retina bei den höheren Säugern zu bestimmten Abschnitten der Sehsphäre in viel engeren Beziehungen stehen als zu anderen." Diese Projection muss seiner Ansicht nach „in dem Sinne vorhanden sein, dass die von Jugend an für Reizaufnahme aus einer bestimmten Richtung benutzten Wege resp. Abschnitte im Corpus gen. ext. und dann auch in der Sehsphäre auch später noch vor allen anderen bevorzugt werden. So bilden sich relativ feste Innervationswege in ganz bestimmten Richtungen und im Sinne der raschesten Beförderung in der Richtung des geringsten Widerstandes." Bernheimer[2]) ist dagegen der Ansicht, dass in der topographischen Projection auf das Corpus gen. keine unbedingte Regelmässigkeit bestehe. Jedenfalls sei sie bei höheren Säugethieren (Affen) und beim Menschen keine bestimmte und vermuthlich eine individuell verschiedene.

v. Monakow hat sich, abgesehen von den Angaben Munk's, durch einige klinische Beobachtungen von Henschen, welche mit Bezug auf die vorderen und caudalen Abschnitte jene Angaben zu stützen schienen, ferner durch einen Versuch Schäfer's, der nach einer caudalen Exstirpation beim Affen das untere Segment des Gesichtsfeldes noch sehend fand und endlich durch die bei Faradisirung der einzelnen Abschnitte der Sehsphäre auftretenden Augenbewegungen leiten lassen.

Zwingend sind diese Beweise einstweilen keineswegs. Die klinischen Beobachtungen am Menschen führten Bernheimer zu dem entgegengesetzten Resultate wie Henschen. Das eine positive Resultat, zu dem Schäfer beim Affen gelangte, könnte zwar an seiner an und für sich geringen Beweiskraft durch meine vorstehend mitgetheilten Beobachtungen zu gewinnen scheinen. Denn meines Wissens hat bisher Niemand eine so grosse Zahl von experimentell auf die obere und namentlich auf die untere Gesichtsfeldhälfte localisirten Scotomen nachgewiesen. Diesen bestätigenden Resultaten steht aber jene immense Majorität von widersprechenden Resultaten gegenüber.

Die Beziehungen der durch occipitale Reizung hervorgebrachten Augenbewegungen zu der Projectionslehre, auf die ich im Einzelnen nicht eingehen kann, sind bisher nichts weniger als klar. Nachdem bereits Tamburini und Sepilli einen Theil dieser Bewegungen richtig

1) v. Monakow, Ergebnisse S. 656 f. und 660.

2) St. Bernheimer, Die Wurzelgebiete etc. a. a. O. Kap. VI.

beschrieben hatten und Schäfer, der sie eingehend studirte, die Aufmerksamkeit wieder darauf gelenkt hatte, waren sie schon von Danillo, Bechterew und P. Rosenbach zum Gegenstand besonderer Arbeiten gemacht worden, als H. Munk[1]) diese Untersuchungen nach den von diesen Autoren angegebenen Methoden wiederholte und ihre Resultate als eine Bestätigung seiner Projectionslehre für sich in Anspruch nahm. Im Wesentlichen ergiebt sich als die Ansicht dieses Forschers, der meisten seiner Vorgänger und auch des neuesten Arbeiters auf diesem Gebiete Berger's[2]), dass die meist conjugirten Augenbewegungen, welche je nach dem Orte der Reizung nach der gegenüberliegenden Seite, nach oben, nach unten etc. auftreten, als Folgen subjectiver Lichtempfindungen, denen das Auge folgt, aufzufassen sind, und dass sie ihren Weg nicht auf einem associatorischen Umwege über das Frontalhirn, sondern direct nach den subcorticalen motorischen Augenmuskelcentren nehmen. Nun findet sich u. A. aber, dass Munk durch jene Reizversuche von Neuem den Nachweis für die Coordination der Stelle A_1 zu der Macula und des lateralen Drittels der Sehsphäre zu der gleichnamigen Retina führt, obwohl die Stelle A_1 sicherlich allen anderen Regionen eher als der Macula coordinirt ist und obwohl Munk an die Zugehörigkeit des lateralen Drittels der Sehsphäre zur gleichnamigen Retina nach v. Monakow selbst nicht mehr glauben soll. Aber auch abgesehen davon, schliessen die Resultate meiner eigenen Untersuchungen es aus, dass die Dinge sich in der von Munk gewollten Weise abspielen. Wenn z. B. ein Hund nach Abtragung der caudalen Partie der Sehsphäre auf dem oberen Segment des Gesichtsfeldes nicht nur wieder sehen lernt, sondern auch Stücke Fleisch, welche in diesem Theile seines Gesichtsfeldes erscheinen, fixirt und sicher ergreift, so muss deren Bild nicht nur auf andere Theile der Sehsphäre projicirt und dort appercipirt werden, sondern es müssen auch von dort, nicht allein von den exstirpirten Abschnitten, motorische Radiärfasern entspringen, welche den Impuls zu den subcorticalen Centren der Augennerven fortleiten. Da sich nun dieses Schauspiel nach Exstirpation jedes einzelnen Gebietes der Rinde wiederholt, so muss nicht nur jeder ein-

1) Mit welchem Rechte Munk, der die Arbeiten jener Autoren natürlich (abgesehzn von den im Texte behandelten Arbeiten Schäfer's) nur in einer Anmerkung zu einem Vortrage citirt, von einem „Streifzug in ein jungfräuliches Gebiet“ reden konnte, nachdem dieses Gebiet schon von so vielen Autoren befruchtet worden war, ist meinem Verständniss entgangen.

2) H. Berger, Experimentelle Untersuchungen über die von der Sehsphäre aus ausgelösten Augenbewegungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. IX. Heft. 3.

zelne Abschnitt der Sehsphäre jeden anderen in seiner optischen, sondern auch in seiner motorischen Leistung vertreten können. Immerhin würde ja dieses Ergebniss unter der letztgedachten Voraussetzung, wenn auch nicht mit der Projectionslehre Munk's, so doch mit der Hypothese v. Monakow's vereinbar sein, wenn wirklich eine auch nur vorübergehende Abhängigkeit des Sehvermögens bestimmter Abschnitte der Retina von bestimmten Abschnitten der Sehsphäre bestünde. Dies trifft aber, wie wir gesehen haben, nicht zu.

Unter diesen Umständen besitzt die frühere Ansicht v. Monakow's, dass man für jeden einzelnen Fall eine besondere Art der Projection würde construiren müssen und die jetzige Ansicht Bernheimer's, dass die Fortleitung der optischen Reizwellen von dem Corpus gen. zur Sehsphäre individuellen Schwankungen unterliege, eine bei Weitem grössere Wahrscheinlichkeit. Jedoch hat es den Anschein, als ob unter diesen Schwankungen nähere Beziehungen der vorderen Abschnitte der Sehsphäre zu den oberen und solche der hinteren Abschnitte der Sehsphäre zu den unteren Abschnitten der Retina eine gewisse Rolle spielten. —

Fassen wir hiernach das Resultat dieses Abschnittes unserer Untersuchungen in wenige Worte zusammen, so ergiebt sich:

1. Rindenblindheit irgend welcher, geschweige denn in einem gesetzmässigen Verhältniss stehender Abschnitte der Retina tritt nach Partialexstirpationen der Sehrinde in keinem Falle ein. Wird sie beobachtet, so ist sie eine Folge von ausgedehnten Verletzungen der Sehstrahlung.

2. Eine gesetzmässige Abhängigkeit der Lichtempfindlichkeit bestimmter Stellen der Retina von bestimmten Theilen der Sehrinde ist auch nicht einmal mit Bezug auf den vorübergehenden Ausfall des Sehvermögens nach Partialexstirpationen gegeben; vielmehr bestehen allem Anscheine nach in dieser Beziehung weitgehende individuelle Verschiedenheiten.

3. Insbesondere steht die Stelle A_1 in keinen näheren Beziehungen zur Macula, so dass ihre Ausschaltung zu einer besonders schweren Schädigung des Sehactes führte. Im Gegentheil kann gerade sie leichter als irgend eine andere, gleich grosse Stelle der Sehrinde ohne irgend erhebliche Störung des Sehactes ausgeschaltet werden.

2. Die Seelenblindheit und die Beschaffenheit der corticalen Sehstörung.

Munk hat die Seelenblindheit, welche als Folge der einseitigen[1]) oder doppelseitigen Exstirpation der Stelle A_1 entstehen soll, in Kurzem so charakterisirt, dass der Hund alle Erinnerungsbilder der früheren Gesichtswahrnehmungen derart verloren hat, dass er die einzelnen Gesichtsobjecte, obwohl er sie sieht, nicht mehr erkennt, sie also nicht mehr zu identificiren vermag. Insbesondere auch „machen ihn Finger und Feuer, dem Auge genähert, nicht mehr blinzeln". Indessen lernt der Hund innerhalb eines Zeitraumes von 3—5 Wochen mit den ihm verbliebenen Theilen seiner Sehrinde, deren Zellen nunmehr von Neuem mit Erinnerungsbildern besetzt werden, wieder erkennen. Welche Gegenstände und wann er sie wiedererkennen lernt, ist insofern in die Hand des Experimentators gelegt, als der Hund nur diejenigen Gegenstände wiedererkennt, welche ihm vorher mit ihren ihn interessirenden Eigenschaften bekannt gegeben worden sind. „Fährt man im Verlaufe der 1. Woche mehrmals mit dem Finger an oder in die Augen des Hundes, so tritt von der Zeit an regelmässig Blinzeln auf Näherung des Fingers ein; sonst kommt dieses Blinzeln ohne alles Zuthun erst in der 2. oder 3. Woche zur Beobachtung. Drückt man in der 2. Woche ein brennendes Streichholz, nachdem man es vor den Augen gehalten, an die Nase des Hundes, so dass es ihn schmerzt, so weicht der Hund fernerhin stets mit dem Kopfe zurück, sobald er wieder das Feuer sieht; brennt man ihn ebenso erst in der 5. Woche, so hat ihn bis dahin das Feuer nicht genirt und er kennt es erst jetzt." (Ges. Abh. S. 93, 94.)

Goltz und Loeb haben von einer so beschaffenen Seelenblindheit als Folge von Abtragungen innerhalb der Sehregion ebensowenig wie von dem Auftreten von Rindenblindheit etwas auffinden können. Der erstere nannte die von ihm beobachtete Sehstörung, welche mit Störungen auf den anderen Sinnesgebieten und übrigens auch mit psychischen Störungen vergesellschaft war, „Hirnsehschwäche" und erklärte sie, insoweit sie nicht das Product von Demenz ist, durch einen „ausser-

1) v. Monakow (Ergebnisse, S. 657) irrt sich mit der Angabe, dass Munk die Seelenblindheit nur nach doppelseitiger Exstirpation der Stelle A_1 entstehen liesse. Vielmehr sitzen die Erinnerungsbilder nach Munk (Ges. Abh. S. 23) in jeder Hemisphäre gesondert und können aus ihr gesondert herausgeschnitten werden.

ordentlich geringen Farbensinn und auch einen sehr verschlechterten Ortssinn der Netzhaut"[1]).

In der Annahme von dem Fehlen einer totalen Sehstörung nach solchen Abtragungen (Reaction auf Schütteln des Fleisches vor dem amblyopischen Abschnitt) bezeichnete Loeb die zu beobachtende Störung als Hemiamblyopie und wies übrigens nach, dass die von ihr gesetzten Symptome sich „auch ohne alles Zuthun des Experimentators" derart wieder verlieren können, dass der Hund auch dann alsbald Alles wiedererkennt, wenn man ihn eine gewisse Zeit im Dunkeln gehalten und ihm garnichts von den ihn interessirenden Gesichtsobjecten gezeigt hat. Zu dem gleichen Resultat kam Bernheimer[2]) beim Affen und er sowohl wie v. Monakow und Andere bestreiten, dass die Seelenblindheit, insofern sie überhaupt vorkommt und sich erkennen lässt, ein Product der Zerstörung der Rinde der Stelle A_1 oder anderer bestimmter Theile der Rinde des Sehcentrums sein könne; vielmehr hänge ihr Auftreten von dem Maasse der Zerstörung kurzer oder langer Associationsbahnen ab.

Unsere eigenen Versuche lehren uns, was die Dauer der Sehstörung angeht, wenn wir nur die typischen Läsionen der Stelle A_1, insoweit sie überhaupt zu Sehstörungen führten, und nur die Reaction gegen Fleisch ins Auge fassen, dass diese Dauer 9, 22, 16, 21, 17, 7, 22, 10, 13, 16, 17 und 1 Tag betrug. Obschon hierbei auch diejenigen Reste der Sehstörung, welche nur die obere laterale Ecke des Gesichtsfeldes einnahmen, die also mit „Seelenblindheit" gar nichts zu thun haben, und die Munk bei seiner Art der Untersuchung garnicht finden konnte, berücksichtigt worden sind, blieb die Dauer der Sehstörung im Durchschnitt weit hinter dem von Munk angegebenen Zeitraum von 3—5 Wochen zurück. Den Zeitraum von 3 Wochen überschritt sie mit 22 Tagen nur 2 mal, dagegen verschwand die Sehstörung in 5 Fällen vor Ablauf der 2. Woche. Es geht also auch hieraus hervor, dass die von mir angewendeten Methoden der Untersuchung bei weitem besser geeignet sind, die Wiederkehr des Sehvermögens nachzuweisen, ebenso wie sie besser geeignet sind, kleine umschriebene Reste von Scotomen aufzudecken. Noch mehr würde dies hervortreten, wenn ich anstatt des Zeitpunktes des gänzlichen Verschwindens der Sehstörung nur denjenigen Zeitpunkt berücksichtigt hätte, zu dem der Hund auf der Stelle des deutlichen Sehens Fleisch wieder sah und erkannte.

---

1) Goltz, Gesammelte Abhandlungen. 1881. S. 175.

2) Bernheimer, Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die corticalen Sehcentren. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. 1900.

Die Dauer der Sehstörung bei den anders localisirten Läsionen war sehr verschieden. Manchmal verschwand letztere überhaupt nicht, oder sie war von sehr langer Dauer. Andererseits fehlte sie in zahlreichen Fällen gänzlich, oder sie war von sehr kurzer Dauer. Für unsere späteren Erörterungen interessirt uns nur die letztere Gruppe. Aus dieser haben wir bereits die Läsionen mit fehlender Sehstörung herausgehoben; hier führe ich nur noch einige anderweitige Beobachtungen an, bei denen die Sehstörung nicht über eine Woche hinaus dauerte (die Zahl der Tage eingeklammert): Beobachtungen 117 (6), 121 (4), 123 (3), 124 (7), 127 (4), 131 (2) und 144 (6). Munk pflegt, wenn er von der Sehstörung spricht, immer nur von dem zu reden, was man nach dem 3.—5. Tage beobachten könne und hat mich aufs heftigste angegriffen, weil ich meine Beobachtungen mit der Operation selbst beginnen lasse. Hätte ich das, was vor dem 5. Tage zu sehen ist, unberücksichtigt gelassen, so würde die Zahl der Läsionen der Sehsphäre, nach denen eine Sehstörung nicht nachweisbar war, noch recht erheblich anwachsen.

Ueber die Vertheilung des Scotoms auf beide Augen habe ich bereits früher gesagt, dass sie im Allgemeinen der Angabe Munk's entspricht, also auf dem gleichseitigen Auge das mediale Viertel einnimmt, welches sie auf dem gegenseitigen Auge freilässt, indessen kommen doch nicht uninteressante Ausnahmen vor. In einzelnen Fällen war — den Munk'schen Angaben entsprechend oder widersprechend — nur der obere Abschnitt des gleichseitigen Auges blind, in einem Falle (Beobachtung 75) war es nur ein mittlerer Ausschnitt. Vielfach erschien der gleichseitige Ausfall kleiner, in einigen Fällen aber und dann stets in der oberen Hälfte (Beobachtungen 92, 113, 147) grösser als in der Norm. In einem Falle (Beobachtung 109) war aber vor dem 5. Tage, ausser dem medialen Streifen, noch die ganze obere Gesichtsfeldhälfte und ausserdem gleichfalls abnormer Weise auch die obere Hälfte des gegenseitigen medialen Streifens blind. Entsprechend dieser ungleichen Empfindlichkeit der oberen und unteren Hälfte verlor sich die Sehstörung ausnahmslos zuerst unten und in den spärlichen Fällen, in denen nur ein Rest von Sehvermögen dauernd erhalten blieb, war die untere mediale Ecke so begünstigt. Von gleichem Interesse ist die mehrfach gemachte Beobachtung, dass auch bei einseitigen Operationen, bei denen es sich also nicht um ein Wiederaufleben einer anscheinend verschwundenen Sehstörung handeln konnte, irgend welche Lichtempfindlichkeit des medialen Streifens des gegenüber liegenden Auges in den ersten Tagen nicht oder nur partiell nachweisbar war (Beobachtung 92),

oder dass dieser Streifen zuerst amblyopisch erschien (Beobachtungen 135, 145).

Im Zusammenhang hiermit stehen die sehr merkwürdigen Beobb. 145 und 146. Hier war infolge der linksseitigen Läsion eine homonyme rechtsseitige Hemianopsie, also auch auf dem linken Auge, zurückgeblieben. Als der Hund nun nach ca. 10 Wochen rechts operirt wurde, war dadurch sicherlich kein Grund zur Restitution des scheinbar „rindenblinden" linksseitigen Streifens gegeben. Nichtsdestoweniger sah der Hund schon am 2. Tage, wenn auch undeutlich, mit der unteren Ecke dieses Streifens wieder und am 9. Tage schien er auf dem ganzen Streifen wieder deutlich zu sehen. Ebenso war die symmetrische rechte Ecke, welche durch die 2. Operation hätte rindenblind sein sollen, schon am 2. Tage amblyopisch und am 8. Tage der ganze Streifen wieder functionstüchtig. Schrader[1]) und Stefani machten ganz constante Beobachtungen an Vögeln, welche diesen scheinbar dunklen Sachverhalt vollkommen aufklären. Nahmen sie einem Vogel die linke Hemisphäre, so wurde das rechte Auge scheinbar ganz blind; nahmen sie ihm aber auch noch das linke Auge, so wurde das rechte Auge wieder scheinbar normal sehend. Wie man diesen Vorgang nun auch sonst in seinen Einzelheiten erklären mag, so ist doch soviel im höchsten Grade wahrscheinlich, dass der gesammte Sehapparat des rechten Auges auch zu der Zeit, da dieses Auge anscheinend nicht sah, nicht gänzlich von der Function ausgeschlossen war, sondern dass diese der Aufmerksamkeit nur entging und dass seine Sehkraft wieder erstarkte, nachdem das Thier auf seine alleinige Benutzung angewiesen war. Ganz das Gleiche gilt für die fraglichen Erscheinungen in unseren Beobb. 145 u. 146, bei deren letzterer das Thier eben zunächst auf beiden Augen mit Ausnahme der beiden unteren medialen Ecken blind war, sodass es zur Benutzung dieser gezwungen wurde. Ferner geht aber aus den angeführten Thatsachen mit Sicherheit hervor, dass bei dem Hunde individuelle Verschiedenheiten mit Bezug auf die Zuordnung der beiden Netzhautabschnitte auf die beiden Hemisphären bestehen und mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass die lateralen Streifen beider Retinae von beiden Hemisphären innervirt werden.

Der Decursus der Sehstörungen ist bisher meines Wissens von Niemandem beschrieben worden. Dieser Decursus vollzieht sich

---

1) Schrader, Ueber die Stellung des Grosshirns im Reflexmechanismus des centralen Nervensystems der Wirbelthiere. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. XXIX.

so, dass die Aufhellung der Verdunkelung, wenn sie nicht überhaupt ausbleibt, ausnahmslos von medial nach lateral und in der Mehrzahl der Fälle (ausgenommen sind die Scotome der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes) gleichzeitig von unten nach oben erfolgt. Der vollständigen Wiederkehr des Sehvermögens ging in zahlreichen Fällen (Beobb. 94, 109, 113, 133, 135, 144, 147, 148, 151, 154 und 155) entweder auf einer Randzone oder auf einem Quadranten oder auf dem ganzen Scotom die von mir oben S. 300 beschriebene Unsicherheit der Reaction vorher.

In diesen Fällen liess sich also ohne Weiteres das Vorhandensein einer Amblyopie auf einzelnen Theilen oder auf dem ganzen geschädigten Gesichtsfeldantheil nachweisen. Dies gelang jedoch noch auf mannigfache andere Weise. In ziemlich zahlreichen Fällen (Beobb. 71, 89, 98, 117, 128 und 148) reagirten die Hunde auf Theilen ihrer Gesichtsfelder, welche keinerlei Reaction gegen Fleisch erkennen liessen, gegen Licht sehr ausgesprochen und zwar sogar gelegentlich von Anfang der Beobachtung an. Bemerkenswerth ist nach dieser Richtung hin die Beob. 148, insofern dort das infolge Wiederauflebens der Sehstörung des medialen Streifens des linken Auges anfänglich gegen Fleisch gänzlich blinde Gesichtsfeld gegen Licht von Anfang an eine sehr ausgesprochene Reaction erkennen liess. Andererseits nahm in den Beobb. 98 und 117 die Sehstörung gegen Fleisch überhaupt nur einen Theil des der verletzten Hemisphäre zugeordneten Areals des Gesichtsfeldes ein. Das umgekehrte Verhalten, nämlich das Fehlen einer Sehstörung gegen Fleisch bei gleichzeitigem Vorhandensein einer einseitigen Sehstörung gegen Licht, habe ich nur in einem Falle (Beob. 85) beobachtet, gelegentlich (Beob. 94) merkt der Hund auf früher gegen Fleisch reactionslosen Segmenten zwar auf, wenn dort Licht erscheint, scheut aber erst, wenn es in besser sehende Segmente eintritt.

Vorübergehende Sehschwäche einzelner Segmente trat auch dadurch hervor, dass einzelne Hunde (Beobb. 66, 67, 68 und 71) in der Schwebe auf diesen Segmenten und nur auf diesen gegen Fleisch nicht reagirten, während auf dem Schoosse das ganze Gesichtsfeld frei erschien. Unzweifelhaft wirkte in diesen Fällen das Aufhängen als eine Hemmung, welche auf den besser sehenden Stellen den Reiz des Fleisches nicht überwog, ihn auf den schlechter sehenden Stellen aber überwog. Es sei bemerkt, dass das Gleiche in einzelnen Fällen auch rücksichtlich des optischen Reflexes beobachtet wurde.

Andererseits gelang es in einigen Fällen (z. B. Beob. 95) eine einseitige, sonst nicht erkennbare partielle Hypaesthesie der Netzhaut dadurch nachzuweisen, dass man dem Hund, während er aus einer Schüssel

Gemüse frass, oder in der Schwebe eine höher gehaltene Hand fixirte kleine Fleischstückchen in das Gesichtsfeld einführte. Auf der gesunden Seite reagirte er in diesen Fällen, sobald das Fleisch in das Gesichtsfeld eintrat, auf der kranken Seite erst, wenn es den medialen Abschnitt des Gesichtsfeldes erreichte.

Noch von grösserem Interesse ist eine andere Art von Beobachtungen. Ich habe bereits bei einer früheren Gelegenheit[1]) gezeigt, dass aus den Resultaten der Untersuchung von Hunden mit Gesichtsobjecten verschiedener Natur wegen des maassgebenden Einflusses der Aufmerksamkeit die Diagnose einer Amblyopie nicht sicher zu stellen ist. Unverletzte Hunde springen z. B. ebenso gut nach einer leeren wie nach einer Fleischpincette auf, nachdem sie vorher Fleisch von der gleichen Stelle erhalten haben. Ganz dieselben Erfahrungen macht man auch in der Schwebe. Es giebt zwar kluge und misstrauische Hunde, die ein Gesichtsobject regelmässig erst beriechen, ehe sie danach schnappen, besonders wenn sie nicht zu hungrig sind; aber solche Thiere sind verhältnissmässig selten. Lässt man in dem Gesichtsfeld eines schwebenden Hundes irgend einen Gegenstand, Fleisch, Kork oder Watte von der Seite her auftauchen, nachdem er von daher Fleisch erhalten hat, so schnappt er danach. War es ein Fremdkörper, so speit er ihn aus, häufig, nachdem er erst daran gekaut hat. Sieht der Hund sich so betrogen, so untersucht er das Object, manchmal schon bei dem zweiten Versuche, manchmal aber erst nach wiederholten Täuschungen. Giebt man ihm dann zwischendurch wieder Fleisch, so schnappt er wieder ohne Besinnen nach dem nächsten Gesichtsobject, gleichviel welcher Natur es ist, und so kann man das Spiel nicht selten beliebig oft wiederholen. Natürlich verhalten sich die Hunde in Einzelheiten verschieden, aber es kommt dabei auf den Charakter des Hundes und seine Gier, nicht darauf an, ob man ein gesundes oder krankes Auge, oder einen überhaupt nicht operirten Hund untersucht. Solche Versuche habe ich sehr oft gemacht und sie auch bei einigen der oben referirten Beobachtungen angeführt.

Nichtsdestoweniger führt die Untersuchung mit Gesichtsobjecten von verschiedener Farbe nicht selten zu bestimmten Resultaten. Man beobachtet Hunde (Beobb. 94 und 95), bei denen die Untersuchung in der Schwebe local und allgemein keine Sehstörung mehr ergiebt, während sie auf dem Boden graues Fleisch entweder nicht oder nur durch den Geruch, weisses Fleisch, Fett oder Watte aber sofort bezw. schneller auffinden und ergreifen. Ebenso sehen gelegentlich Hunde

---

1) E. Hitzig, Der Versuch Loeb's. Diese Untersuchungen S. 28.

weisse Objecte auf sonst noch amblyopischen Segmenten. (Beobb. 129, 140.)

Im Ferneren lassen sich amblyopische Sehstörungen auf scheinbar restituirten Segmenten des Gesichtsfeldes noch durch den Stossversuch nachweisen, insofern bei diesem ein kleines plötzlich in das Gesichtsfeld eingeführtes Fleischstück erst nach längerer Zeit (Beobb. 94, 95), oder wenn es oder der Kopf bewegt wird, berücksichtigt wird, oder insofern der Hund Fleisch erst berücksichtigt, nachdem er es auf diese Weise mehrmals erhalten hat (Beob. 70). Dieses Verhalten zeigt sich übrigens sehr häufig auch bei gesunden Hunden, wenn man ihnen von oben lateral ein Stück Fleisch zeigt; sie vernachlässigen das erste, schnappen aber regelmässig nach dem zweiten Stück. Dies ist nur so zu erklären, dass der Hund das Fleisch zwar sieht, aber dass er es nur undeutlich sieht. sodass er es überhaupt nicht zu identificiren vermag; auch wenn er endlich danach schnappt, geschieht es nicht, weil er das Fleisch nun erkennt, sondern weil er aus der Gegend des amblyopischen oder des indirecten Sehens schon Fleisch erhalten hat. Mit der Seelenblindheit hat das Phänomen schon deshalb nichts zu thun, weil es eben auch bei unverletzten Hunden beobachtet wird, und weil man die gleichen Versuche an verschiedenen aufeinander folgenden Tagen mit Erfolg wiederholen kann.

Anzeichen von Defect des Ortssinnes der Netzhaut, welche sich dadurch documentirten, dass der Hund zu bestimmten Perioden auf das in seinem Gesichtsfelde erscheinende Fleisch zwar sofort aufmerksam wurde, dann aber nicht sogleich fixirte, und entsprechend der Einstellung zuschnappte, sondern ziellos in der Luft herumschnüffelte oder herumschnappte, wurden in zahlreichen Fällen dann beobachtet, wenn das übrigens reactionslose Gesichtsfeld in seinem medialen Streifen nur amblyopisch erschien, gelegentlich (Beob. 95), auch von peripheren Segmenten des Gesichtsfeldes aus.

Aus den vorstehenden Beobachtungen geht mit Sicherheit hervor, dass der Hund zunächst eine Periode durchmachen kann, während deren er auf den in den Abbildungen angedeuteten Theilen seines Gesichtsfeldes Gegenstände überhaupt nicht wahrnimmt. Dann folgt eine zweite Periode, während deren er auf diesen Theilen seines Gesichtsfeldes Gegenstände zwar wahrnimmt, aber nicht erkennt und schlecht localisirt. Hängt er in der Schwebe, so nimmt er einen zwischen seinem Auge und dem Fenster erscheinenden dunklen Gegenstand zwar wahr, aber er vermag denselben Gegenstand auch bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit nicht zu erkennen, ja, unter ver-

änderten Versuchsbedingungen nicht einmal zu sehen. Wenn er dennoch danach schnappt, so geschieht es, weil er weiss, dass ihm bei diesen Versuchen Fleisch gereicht wird. Aber er findet es schlecht, geht nicht direct auf den bestimmten Punkt im Raume los, sondern schnappt planlos in der Luft herum. Ferner ergiebt sich für mich unzweifelhaft, dass der Defect in der Identificirung der Gegenstände darauf beruht, dass der Hund sie undeutlicher und lichtschwächer wahrnimmt, mit einem Worte, dass die Schwelle für die Erregbarkeit der Netzhaut höher liegt. Dies ergiebt sich aus einer Reihe verschiedener Umstände; erstens daraus, dass er Fleischstücke, welche sich nicht, wie bei dem Versuch in der Schwebe als dunkler Fleck im Sehraum abzeichnen, sondern auf dem annähernd gleichfarbigen Fussboden liegen, überhaupt nicht bemerkt, sodass er sie nur durch Zufall findet, sowie daraus, dass er weisses, also das Licht stärker reflectirendes Fleisch oder Fett leichter findet als gekochtes Fleisch und daraus, dass es ihm mit der Watte ähnlich geht. Da er diese aber ins Maul nimmt, so ist klar, dass er sie zwar besser als Fleisch sieht, aber dennoch nicht gut genug, um sie durch das Auge als Fremdkörper zu erkennen. Zweitens wird dies durch die entscheidende Rolle bewiesen, welche die Aufmerksamkeit bei dem Gelingen der Versuche spielt. Wird die Aufmerksamkeit des Hundes nicht abgelenkt, so appercipirt er auf den früher nicht sehenden und noch jetzt amblyopischen Teilen seines Gesichtsfeldes ohne Weiteres, wird sie aber dadurch abgelenkt, dass man ihm auf dem Tische eine mit Futter gefüllte Schüssel vorhält, oder ihn in der Schwebe die erhobene Hand fixiren lässt, so appercipirt er Fleischstücke nicht, schlecht oder besser, je nachdem man von lateralwärts nach der Medianebene zu vorrückt. Ein Beweis für die geringere Empfindlichkeit des Sehapparates liegt auch darin, dass der Hund kleine, ihm plötzlich in das Gesichtsfeld gebrachte Stückchen Fleisch erst nach längerer Zeit, oder erst, wenn sie bewegt werden, wahrnimmt. Letzteres Verhalten braucht nicht auf einen bestimmten Fleck der Netzhaut localisirt zu sein, sondern kann sich auf die ganze, von der verletzten Hemisphäre innervirte Netzhautparthie erstrecken, sodass auch von partieller „Rindenblindheit“ nicht die Rede sein kann. Ebensowenig entspricht es der Seelenblindheit.

Die vorstehend angeführten Ansichten von Goltz und Loeb über die Art der Sehstörung haben sich also nach einer gewissen Richtung hin, aber eben doch nur theilweise als zutreffend erwiesen Richtig sind sie insofern, als das Wesen der Sehstörung bei sehr vielen Hunden während gewisser Perioden und bei anderen Hunden dauernd

in einer Amblyopie (Loeb), die sich aus einem Defect des Farben- und Ortssinnes der Netzhaut (Goltz) zusammensetzt, besteht.

Dagegen ist Goltz nicht im Recht, wenn er in einem späteren Aufsatze diese seine eigene Erklärung nur auf einseitig operirte Hunde angewendet wissen will, während bei doppelseitig operirten die Demenz die Hauptrolle spiele. Dies mag für solche Hunde gelten, welche nach den Methoden oder mit den colossalen Verstümmelungen von Goltz operirt worden sind. Ich muss sehr nachdrücklich hervorheben, dass fast sämmtliche von mir doppelseitig im Occipitallappen operirte Hunde ihre gelegentlich recht grossen Verstümmelungen ohne oder nur mit ganz vorübergehenden Zeichen von Demenz ertrugen. Ferner ist die Ansicht beider Forscher, dass die Sehstörung nur in „Hirnsehschwäche", nicht aber in vorübergehender oder dauernder partieller Blindheit bestehe, auch in der Formulirung Loeb's, dass eine solche Blindheit nur ein unglücklicher Zufall wie etwa der Tod sei, meiner Ansicht nach unzutreffend. Die Thatsache, dass Hunde nach Ausschaltung der ganzen Sehrinde oder einer ganzen Sehstrahlung dauernd blind werden müssen und nicht nur blind werden können, halte ich für ausgemacht. Nun kann zwar niemand wissen, ob Hunde, welche von einem geschädigten Segment aus zeitweise garnicht reagiren, dort garnichts sehen. Noch viel weniger kann aber jemand wissen, ob sie dort etwas sehen. Denn die Beobachtung Loeb's, dass solche Hunde von den fraglichen Stellen aus zwar nicht auf ruhig gehaltenes, wohl aber auf bewegtes Fleisch reagiren, findet allerdings in mancherlei von mir erwähnten Beobachtungen ihre Bestätigung, aber sie ist nichts weniger als allgemein gültig. Die Mehrzahl dieser Hunde bleibt zeitweise absolut ruhig, man mag welche Vorgänge auch immer sich vor dem anscheinend blinden Segment abspielen lassen.

Jedoch haben beide Autoren und mit ihnen v. Monakow, Bernheimer u. a. wieder darin recht, dass die Gesammtheit dieser Symptome mit dem als „Seelenblindheit" bezeichneten Phänomen nicht das Mindeste gemein hat. Es handelt sich dabei eben nicht um eine Störung der Association, sondern um eine Störung der Wahrnehmung.

Den Eintritt der Seelenblindheit nach Ausschaltung der Stelle A_1, hat Munk auch insbesondere dadurch zu beweisen gesucht, dass er angab, der normal auf Annäherung des Fingers, der Faust oder des Lichtes erfolgende Lidschluss bliebe nach der gedachten Operation aus (a. a. O. S. 22), sei aber dadurch, dass man dem Thiere mit dem Finger vor oder in das Auge fahre oder es an der Nase brenne wieder hervorzurufen, auch wende der Hund nach einer späteren Angabe den Kopf auf Lichtreiz erst dann ab, wenn man diese Procedur mit ihm

vorgenommen habe. Sonst aber komme dieses Blinzeln ohne alles Zuthun erst in der zweiten oder dritten Woche zur Beobachtung. Das Abwenden des Kopfes auf den Lichtreiz trete aber erst dann ein, z. B. in der 5. Woche, wenn man den Hund durch Brennen an der Nase genirt habe. Von allen phantasievollen Schilderungen Munk's gehört diese vielleicht am meisten, noch mehr wie jede andere in das Gebiet der eigenen Vorstellungsthätigkeit. Die Richtigstellung des wirklichen Sachverhaltes erscheint aber umso nothwendiger, als noch die neuesten italienischen Experimentatoren aus dem Ausbleiben des optischen Reflexes (Gesticulationsversuche Luciani's) zu Unrecht auf das Bestehen oder Fortbestehen einer Sehstörung schliessen.

Man hat hier zu unterscheiden zwischen den optischen Reflexen und dem Abwenden des Kopfes auf den Lichtreiz. Nach den vorstehend referirten Angaben Munks soll die erste Reaction auch ohne alles Zuthun des Experimentators, aber dann verspätet, in der 2.—3. Woche, die letztere Reaction, aber nur wenn man den Hund mit dem Feuer genirt hat, z. B. in der 5. Woche eintreten. Sehen wir nun zunächst von dem „Zuthun" des Experimentators ab, so ist es unzutreffend, dass die Hunde im Allgemeinen in der 2.—3. Woche wieder in den Besitz des optischen Reflexes gelangten. Bei manchen stellt er sich viel früher wieder ein und bei sehr vielen viel später oder überhaupt nicht. Noch unzutreffender ist die Angabe, dass das Scheuen des Hundes vor dem Lichte später und erst nach Vornahme unangenehmer Proceduren einträte. Wenn man diese beiden Reactionen mit einander vergleicht, ist es im Gegentheil höchst auffällig, wieviel eher der Hund auf den Lichtreiz mit Abwenden des Kopfes, als auf die Annäherung der flachen Hand oder gar des Fingers mit Lidschluss reagirt. Richtig ist nur, dass operirte Hunde, gleichviel ob die Operation die Stelle A_1 getroffen hat oder nicht, manchmal zu einer gewissen Zeit den Kopf auf den Lichtzeiz einseitig erst abwenden, wenn man sie an der Nase gebrannt hat, genau so, wie die vorher erwähnten Hunde auf Fleisch erst reagieren, wenn sie etwas davon erhalten haben. Daraus geht aber nur hervor, dass sie das Gesichtsobject (wegen Amblyopie) undeutlich, gleichwohl aber deutlich genug sehen, um es nach dem Verbrennen wiedererkennen zu können. Für die Annahme, dass die herausgeschnittenen Vorstellungen durch neue ersetzt worden seien, lässt sich schon deshalb nichts daraus ableiten, weil der Versuch nicht selten mehrere Tage hintereinander mit dem gleichen Erfolge wiederholt werden kann, und weil die Thiere in der Regel jene Reaction auf Licht und zwar unter Umständen sehr früh wiedergewinnen, auch wenn sie niemals gebrannt worden sind. Endlich ist es mehr als fraglich, ob das Scheuen der Hunde überhaupt auf der Erfahrung,

dass das Licht ihnen Schmerzen bereitet, beruht, denn frisch in das Laboratorium gebrachte Hunde, die doch voraussichtlich nicht sämmtlich von ihren Vorbesitzern an der Nase gebrannt worden sind, pflegen auch vor dem Lichte zu scheuen, ja, jeder glänzende Gegenstand, z. B. eine Flasche (Goltz), kann sie mit demselben Abscheu erfüllen.

Unrichtig ist dagegen wieder der ganze Rest der Angabe Munks. Schon die Schilderung des physiologischen Verhaltens der Hunde ist unzutreffend. Auf die plötzliche Annäherung des Fingers folgt der Lidschluss verhältnissmässig selten, ja, er bleibt sogar häufig auf die plötzliche Annäherung der Schmalseite der Hand aus; nur auf die plötzliche Annäherung der flachen Hand habe ich regelmässig Lidschluss erfolgen sehen. In einer früheren Arbeit[1]) habe ich bereits angeführt, dass Boensel zwar mit der Angabe, dass Lidschluss auf den Lichtreiz überhaupt nicht eintrete, zu weit geht, aber noch weniger richtig ist es, wenn Munk Blinzeln gleichsam als die regelmässige physiologische Reaction auf den Lichtreiz anführt.

„Grundfalsch“ sind weiter, um mich der Ausdrucksweise Munks zu bedienen, dessen Angaben über die Abhängigkeit der Restitution der optischen Reflexe von der vorgängigen Application der vorerwähnten Reize auf das Auge oder die Nase. Ich habe den Decursus der optischen Reflexe, welcher Munk gänzlich unbekannt ist, und ihr Verhalten zur Sehstörung in den zusammenfassenden Besprechungen der einzelnen Serien meiner Beobachtungen bereits einer Prüfung unterzogen und kann deshalb auf diese verweisen. Im Allgemeinen ist darüber zu sagen, dass die zu beobachtenden Erscheinungen bei gleicher Grösse der Läsion keinen wesentlichen Unterschied erkennen lassen, gleichviel an welchem Theile der Convexität dieselbe angebracht wird, nur dass vielleicht grosse Ausschaltungen des vorderen Abschnittes die Restitution erschweren. In der Regel, aber nicht immer, tritt die Störung gemeinschaftlich mit der Sehstörung auf, sie kann sich dann an sich und gegenüber der Sehstörung längere Zeit sehr verschieden verhalten und ihre Wiederkehr kann schliesslich ganz plötzlich oder derart erfolgen, dass, unter Schwankungen, ein sehr allmähliches Anwachsen des Reizeffectes — leichtes Zucken besonders des oberen Lides (wobei es sein Bewenden haben kann), wenig energischer, manchmal bei Wiederholung sich abschwächender Lidschluss gegen flache Hand, Zunahme der Energie des Lidschlusses, Eintritt der Reaction auf schmale Hand — sich einstellt. Dabei hat ganz allgemein gesprochen die Störung der optischen Reflexe

1) E. Hitzig, Historisches, Kritisches etc. Diese Untersuchungen. S. 101.

eine längere Dauer als die Sehstörung. Auf diesen Decursus hat die Anbringung der mehrfach erwähnten Reize Munks nicht den geringsten bestimmenden Einfluss, obschon es sich ebenso wie bei den vorher erwähnten Versuchen mit Fleisch und Licht gelegentlich ereignen mag — ich habe es nicht gesehen —, dass ein nur noch leicht amblyopischer Hund, dessen motorische Bahnen von der Sehsphäre abwärts wieder offen sind, erst dann das Auge schliesst, wenn man ihm mit dem Finger hineingefahren ist. In allen Fällen, die ich beobachtet habe, konnte man mit den Hunden, selbst wenn sie dem Anscheine nach wieder normal sahen, machen was man wollte, ohne dass dadurch etwas an dem Verhalten des optischen Reflexes geändert worden wäre.

Die Störung der optischen Reflexe erweist sich also als ein bis zu einem gewissen Grade selbständiges Symptom. Mit Bezug hierauf und mit Bezug auf die sonst dabei zu beobachtenden Eigenthümlichkeiten hatte ich[1]) früher gesagt: „... Die optischen Reflexe . . . können ungeachtet einer gleichseitigen hochgradigen Sehstörung vorhanden sein und sie können fehlen, obwohl keine Sehstörung mehr besteht.“

Munk[2]) hat auf diese in einem Vortrage enthaltenen Bemerkungen ohne die Vorlegung des zugehörigen Materials abzuwarten, Folgendes erwidert: „Da ist nun zu beachten, dass ich nur nach der Exstirpation der Stelle A_1 und noch grösseren Exstirpationen, wenn Seelenblindheit bis Rindenblindheit herbeigeführt war, nicht nach kleineren Exstirpationen der Sehsphäre regelmässig den Reflex ausbleiben sah. Demgemäss ist, weil Herr Hitzig weder darüber Auskunft giebt, was er unter „hochgradiger Sehstörung“ versteht, noch die Grösse seiner Exstirpationen anzeigt, und weil er sogar hervorhebt, dass es oberflächliche Verletzungen waren, die er ausführte, die Auffassung wohlbegründet, dass die Hitzig-schen Exstirpationen in den betreffenden Fällen einfach zu wenig ausgedehnt gewesen sind, um den Reflex verschwinden zu machen. Andererseits lässt sich nicht nur nach den Erfahrungen, die wir bei den Doppeloperationen machten, dem nicht vertrauen, dass keine Sehstörung bestand, wo Herr Hitzig keine fand, sondern geht es auch gerade aus den paar Notizen, die Herr Hitzig über seine einschlägigen Versuche mitgetheilt hat, hervor, dass die Versuche nicht ohne Entzündungen abliefen und daher dort, wo bei anscheinendem Fehlen einer Sehstörung der Reflex gestört war, ausser der Sehsphäre noch die Rinde des Gyrus coronalis, die dem Sphincter palpebrarum zugeordnet ist, geschädigt sein konnte.“

1) E. Hitzig, Ueber den Mechanismus etc. Berl. klin. Wochenschrift. 1900. Nr. 45.

2) H. Munk, Zur Physiologie der Grosshirnrinde, Verhandlungen der physiol. Gesellschaft zu Berlin. 1901/02. Nr. 10—11.

Alles, was Munk hier anführt, ist „unrichtig" und schwebt in der Luft. Er hatte das Ausbleiben des optischen Reflexes und seine Wiederkehr nach meinem vorstehenden Referat von dem Auftreten und Verschwinden der Seelenblindheit abhängig gemacht. Nur um die Erörterung dieser Frage, d. h. um die Beziehungen der optischen Reflexe zur Seelenblindheit und zum Sehen überhaupt handelt es sich.

Durch den Versuch war also einfach die Frage zu entscheiden, läuft der einseitige Verlust der optischen Reflexe immer parallel einer einseitigen temporären oder dauernden Blindheit des Hundes, wie dies nach der Behauptung Munk's sein soll, oder besteht ein solcher Parallelismus nicht, hat der sehende Hund immer und zu allen Zeiten seinen ungeschädigten optischen Reflex, und hat der nicht sehende zu der Zeit, da er nicht sieht, keinen optischen Reflex. Damit wird auch der sonderbare Einwand Munk's, dass ich nicht angegeben habe, was ich unter hochgradiger Sehstörung verstehe, hinfällig. Munk hat mir entgegen gehalten, er habe den optischen Reflex nur dann regelmässig fehlen sehen, wenn Seelenblindheit bis Rindenblindheit bestand. Dass der total rindenblinde Hund seine optischen Reflexe besässe, habe ich nicht behauptet und Seelenblindheit nach circumscripten Eingriffen in den Occipitallappen des Hundes giebt es nicht. Aber darauf kommt es auch hier garnicht an. Zur Kritik der Lehre Munk's kam es einzig und allein darauf an, ob die fraglichen Hunde auf die gewöhnlichen Reize anderweitig in der gewöhnlichen Weise reagirten und dadurch bewiesen, dass sie die Natur der Reizobjecte erkannten oder nicht. Munk's seelenblinde Hunde sollen ja sehen und die Gesichtsobjecte nur nicht erkennen; der von mir erwähnte eine Hund mit hochgradiger Sehstörung sah zeitweise nicht oder gab wenigstens zeitweise kein Zeichen, dass er Gesichtsobjecte erkannte und hatte dennoch seinen optischen Reflex conservirt.

Die Beobachtung, von der damals die Rede war, will ich hier kurz referiren.

Beobachtung 156.

Aufdeckung links hinten auf 19 mm sagittal, 15 mm frontal, einige mm von der Mittellinie; Aetzung mit 5 proc. Carbolsäure.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Am 2. Tage blind bis auf nasalen Streifen, auf welchem er auf Fleisch und Licht reagirt. Abnahme schon am 3. Tage; Reaction gegen Licht manchmal schon bis zur Mitte des Gesichtsfeldes; am 9. Tage unsicher ob noch Sehstörung; am 11. Tage keine Sehstörung mehr.

Optische Reflexe ungestört.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach ca. 5 Wochen.

Section: Häute normal. Die Auflagerung misst sagittal 19, frontal 12,5 mm; sie reicht medial bis an den lateralen Rand des Randwulstes, lateral bis fast an den medialen Rand der III. Urwindung und erreicht mit ihrer hinteren Spitze den hinteren Pol.

In diesem Falle war also — und lediglich darauf kommt es an — der optische Reflex erhalten, obwohl der Hund, dem die Stelle A_1 hochgradig geschädigt worden war, am zweiten Tage auf dem ganzen von der linken Hemisphäre abhängigen Abschnitt des Gesichtsfeldes Fleisch und Licht sicherlich nicht erkannte. Von geringerem Interesse sind die nächsten Tage, rücksichtlich deren man ja darüber streiten könnte, ob er nicht mit der Stelle des deutlichen Sehens die drohende Hand erkannte, obschon der daselbst auf Fleisch niemals und auf Licht nur unregelmässig reagirte.

Von den anderweitigen für die relative Unabhängigkeit der Störung der optischen Reflexe von der Sehstörung sprechenden Beobachtungen führe ich die folgenden an.

Beobachtung 157.

Aufdeckung hinten links auf sagittal 20 mm, frontal 16 mm. Anätzung mit 5 proc. Carbolsäure.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: am zweiten Tage rechts überhaupt keine Reaction, vom 3.—5. Tage wird von lateral kommendes Fleisch schon vor der Mitte des Gesichtsfeldes fixirt, ergriffen aber erst nach Ueberschreitung der Mitte. Am 6. Tage erst im nasalen Rand, am 7. Tage im nasalen Rand und im ganzen unteren inneren Quadranten, vom 9.—11. Tage sieht er nur im nasalen Streifen, am 13. Tage Fixiren gelegentlich auch im temporalen Gesichtsfeld, Zugreifen aber erst dicht an der Nase; am 14. Tage beobachtet er es rechts schon aussen, greift aber erst auf breitem nasalen Streifen danach, am 15. Tage im nasalen Streifen, am 16. Tage bis zur Mitte des Gesichtsfeldes Reaction, am 17. Tage auch im temporalen Gesichtsfeld, vom 19. Tage an normal. Gegen Licht: am 2. Tage fehlt die Reaction rechts, von da an beiderseits gleich.

Optische Reflexe: Am 2. Tage gegen flache und schmale Hand normal, vom 3.—5. Tage gegen flache Hand vorhanden, gegen schmale Hand fehlend, am 6. Tage gegen flache Hand abgeschwächt, gegen schmale Hand fehlend, vom 7.—9. Tage fehlend, am 11. Tage gegen flache Hand spurweise, gegen schmale Hand 0; vom 13.—17. Tage gegen flache Hand abgeschwächt, gegen schmale Hand fehlend; bis zum 35. Tage gegen flache und schmale Hand abgeschwächt, später normal.

Nasenlidreflex ungestört.

Gestorben nach ca. $2^1/_2$ Monaten in Folge einer 2. Operation.

S e c t i o n: Hirnhäute normal. Die Auflagerung reicht lateral etwas über die Stelle A_1 und medial etwas über die Mitte des Randwulstes hinaus, wo sie in ein durch eine Erweichung gebildetes, bis an die Medianspalte reichendes Loch endet.

Auch in diesem Falle gab der Hund also am ersten Tage kein Zeichen davon, dass er anderweitige Reize erkannte, während die optischen Reflexe nicht gestört erschienen. Dann folgte eine ziemlich langdauernde Periode von Amblyopie schwankender Intensität, während deren die optischen Reflexe eine bis zum temporären gänzlichen Verlust gehende Abschwächung erfuhren. Auch hier liegt das hauptsächliche Interesse in den Beobachtungen des zweiten Tages.

Sodann ist hier die Beob. 76, auf deren Wortlaut ich verweise, anzuführen. Bei ihr war die Macula von Anfang an frei, eine Sehstörung bestand überhaupt nur am 2. Tage und dann nur auf der l a t e r a l e n Hälfte des Gesichtsfeldes. Gleichwohl fehlten die optischen Reflexe bis zum 16. Tage gänzlich und blieben noch bis zum Tode des Thieres abgeschwächt. Endlich verweise ich noch auf die Beob. 123, bei der zwar eine Sehstörung von 2 tägiger Dauer vorhanden, die Macula aber gleichfalls von Anfang an frei war, während die optischen Reflexe an den beiden ersten Beobachtungstagen mit abnehmender Intensität vorhanden waren und sich dann, obschon das Sehen inzwischen keine Störung mehr erkennen liess, auf längere Zeit gänzlich verloren.

In allen diesen Fällen war weder der Nasenlidreflex zu irgend einer Zeit gestört, noch liess die Section irgend welche Veränderungen der Hirnhäute, auf die die Störung der optischen Reflexe hätte bezogen werden können, erkennen.

Naturgemäss sind Beobachtungen dieser Art verhältnissmässig selten, wenn ich auch noch einige andere Gleiches bedeutende besitze. Unendlich viel zahlreicher als diese Fälle, bei denen die Sehstörung entweder ganz fehlte oder nur auf die kürzeste Zeit eben angedeutet erschien, während die optischen Reflexe eine mehr oder minder hochgradige und anhaltende Störung erfuhren, sind in jeder einzelnen Gruppe diejenigen Fälle, bei denen zwar anfänglich eine hochgradigere Sehstörung bestand, bei denen aber der optische Reflex nach Verschwinden der Sehstörung noch sehr lange oder dauernd gestört blieb, und diese Beobachtungen allein würden schon die Hinfälligkeit dieses Theiles der M u n k'schen Lehre erweisen.

Ueber die Einwendungen, dass ich thatsächlich vorhandene Sehstörungen nicht habe auffinden können, und dass das Orbicularis-centrum durch secundäre Entzündungen beschädigt gewesen sei, habe

ich mich bereits im Vorstehenden, S. 300 ff., und an anderem Orte geäussert. Ich recapitulire nur, dass Munk in ersterer Beziehung als einzigen Beweis gegen mich nur Vermuthungen besitzt, die er aber nicht aussprechen will und nun hier mit der auf so wohlfeile Weise gewonnenen Gewissheit als Beweis operirt. Ueberdies fehlt es in den vorstehenden Beobachtungen nicht an Beispielen, bei denen die Hunde nach dem Licht oder der drohenden Hand bissen, wüthend knurrten, sich die Augen zuhielten, unruhig wurden oder das Licht mit der Pfote ausschlugen (Beobb. 71, 94, 116), also den unzweideutigsten Beweis für Sehen und Erkennen des ihnen unbequemen Gesichtsobjectes gaben und dennoch keinen optischen Reflex besassen.

Was aber den Einwand, es habe sich eine Entzündung von der Operationsstelle auf den Gyrus coronalis ausgedehnt, angeht, so besitzt Munk als einzigen Beweis dafür nur die allerdings unbestrittene Thatsache, dass meine Beobachtungen mit den seinigen im Widerspruch stehen. Wenn ein anderer Beobachter solche abweichenden Beobachtungen macht, „so kann es nicht anders sein", als dass beliebige andere Regionen durch die Operation geschädigt worden sind. Wenn dieser Beweis genügt, „so sehe ich nicht ein, aus welchem Grunde andere Leute noch zu experimentiren brauchen, sie können dies Geschäft einfach Herrn Munk überlassen, der sie dann schon ex cathedra belehren wird."

Im Uebrigen habe ich zur Entkräftung des letztgedachten Einwandes, den ich sehr wohl verausgesehen habe, das Verhalten des Nasenlidreflexes bei allen meinen Beobachtungen verfolgt und referirt und überdies den Zustand der Hirnhäute beschrieben. Der Leser kann sich ja ohne Weiteres überzeugen, ob ich in dieser Hinsicht mit der nötigen Sorgfalt und Vorsicht verfahren bin oder nicht.

Ich hatte in dem angefochtenen Vortrag die Frage aufgeworfen: „Besteht eine solche unbedingte Abhängigkeit des optischen Reflexes von der Sehstörung in allen Fällen experimenteller corticaler Sehstörung oder besteht sie nicht?" Diese Frage ist nach dem Vorgetragenen, was Munk auch immer dagegen einwenden mag, in verneinendem Sinne zu beantworten und es folgt daraus, dass ein Schluss auf das Vorhandensein oder die Beseitigung von „Seelenblindheit" aus dem Fehlen oder Vorhandensein des optischen Reflexes nicht gezogen werden kann.

Eine Frage für sich ist es, ob mit den vorstehend erwähnten Beobachtungen der Beweis zu führen ist, dass der optische Reflex auch subcortical ausgelösst werden kann — eine Frage, die ich für unentschieden hielt. Auf diese Frage komme ich weiter unten kurz zurück.

Hier handelt es sich um die Entscheidung der Frage, ob meine eigenen Beobachtungen oder die Behauptungen von Munk, dass das Fehlen des optischen Reflexes ein Zeichen von Seelenblindheit sei und mit der erwähnten Cur der Seelenblindheit gleichfalls curirt werde, mit dem, was wir sonst über die Physiologie der Sehrinde wissen, besser vereinbar ist. Nun geht aus den oben erwähnten Arbeiten über die durch die Faradisirung des Occipitalhirns entstehenden Augenbewegungen hervor, dass jedenfalls ein direcţer Weg von dort nach den motorischen Kernen der Augenmuskeln — auch des Orbicularis palp. — besteht, während eine Verbindung der Sehregion mit dem corticalen Orbicularis-centrum durch Associationsbahnen aus andern Gründen so gut wie sichergestellt erscheint. Wird nun ein Theil des Occipitalhirns ausgeschaltet, so können diese centrifugalen oder associatorischen Wege unzweifelhaft mehr oder minder hochgradig geschädigt sein und es wäre absolut nicht zu begreifen, welchen Einfluss unter diesen Umständen die manchmal ausserordentlich schnelle Wiederkehr des Sehvermögens oder, wenn man sich auf den Standpunkt Munk's stellen will, das Verschwinden der Seelenblindheit auf die Wiederkehr des optischen Reflexes ausüben könnte. Dagegen entspricht die in so zahlreichen Fällen beobachtete, ganz allmähliche Wiederkehr dieses Reflexes, sowie seine nicht selten dauernde Abschwächung — Erscheinungen, von denen Munk garnichts weiss — durchaus unseren anderweitigen Erfahrungen über die Erstarkung zeitweilig verlegter oder collateraler Bahnen.

Meiner Meinung nach lassen sich aus dem Vorgetragenen die nachstehenden Schlüsse ziehen:

1. Da wir aus den anatomischen Untersuchungen v. Monakow's und Anderer wissen, dass jede Ausschaltung eines Theiles seiner Sehsphäre zu einer secundären Degeneration bestimmter Zellgruppen der primären Opticuscentren führt, so ist es sehr wahrscheinlich, dass dadurch jedesmal eine Veränderung des Sehactes bedingt wird, auch wenn diese, ebenso wie beim Menschen, auch beim Hunde und Affen sich der Erkennung entzieht. Dies gilt natürlich auch von denjenigen Zeiträumen, in denen eine vorher nachweisbare Sehstörung keine erkennbaren Zeichen mehr hinterlassen hat.

2. Keinerlei Anzeichen bestehen dafür, dass diese Veränderung des Sehactes beim Hunde, wenn und solange sie nachweisbar ist in „Seelenblindheit", also in einem Verluste der Erinnerungsbilder der Gesichtsobjecte bestehe, oder dass die Restitution durch Wiedererwerb verloren gegangener Ge-

sichtsvorstellungen bedingt und durch das Eingreifen des Experimentators zu vermitteln sei. Vielmehr lassen sich alle zu beobachtenden Erscheinungen, insoweit sie mit dem Sehact zusammenhängen, durch eine Herabsetzung der Lichtempfindlichkeit, des Farbensinnes und des Ortssinnes der Sehorgane erklären.

3. Diese Functionsschwäche tritt, abgesehen von gewissen individuellen Verschiedenheiten, ausnahmslos am stärksten in den oberen lateralen und am schwächsten in den unteren medialen Abschnitten des Gesichtsfeldes hervor, derart, dass die medialen, namentlich deren unterste Abschnitte, sowohl von Anfang an weniger geschädigt erscheinen, als auch sich von ihrer Schädigung am schnellsten und in der Diagonale von unten innen nach oben aussen wieder erholen.

4. Wendet man auf diese Erfahrungen die bezüglich der Vertretung der Macula des Menschen in der Rinde von v. Monakow aufgestellte und von Bernheimer acceptirte Theorie an, so wäre daraus zu schliessen, einmal, dass die Bedeutung der Retina für das Sehen des Hundes in der Richtung dieser Diagonale nach den unteren und nasalen Theilen des Gesichtsfeldes zu anwächst und zweitens, dass die einzelnen Segmente der Retina entsprechend dieser ihrer verschiedenen Wichtigkeit für die Existenzbedingungen des Hundes mit verschiedener Mächtigkeit in den einzelnen Segmenten der Sehsphäre vertreten sind. Unzweifelhaft trifft diese erste Folgerung für den Hund deshalb zu, weil für ihn, indem er für das Aufsuchen seiner Nahrung auf dem Boden und mit Hülfe der Nase angewiesen ist, die unteren und nasalen Abschnitte des Gesichtsfeldes die grösste, und die oberen lateralen Abschnitte desselben die geringste Wichtigkeit besitzen. Im Zusammenhang hiermit steht auch die Thatsache, dass die Trennungslinie der beiden Gesichtsfeldhälften nicht in deren Meridian, sondern erheblich weiter medianwärts liegt. Dagegen steht mit dieser Auffassung nicht im Widerspruch, dass die Macula selbstverständlich auch beim Hunde die Stelle des deutlichen Sehens und Erkennens für die einmal aufgespürten und fixirten Objecte bleibt. Sie participirt, wenn auch nicht in erster Linie, an der Bevorzugung dieses Theiles des Gesichtsfeldes. —

Ich habe oben S. 290ff. die Behauptung Loeb's, dass der operirte

Hund immer mit der Stelle des deutlichen Sehens am Besten sehe, eine Behauptung, der sich Goltz angeschlossen hatte, ausführlich erörtert und nachgewiesen, dass das von ihm behauptete Verhalten nach seiner eigenen Schilderung des Sachverhaltes in sich unmöglich sei. Aus dem Vorgetragenen ergiebt sich nun, dass der Irrthum von Loeb und Goltz aus ihrer Unbekanntschaft mit dem Decursus der operativen Sehstörung fliesst.

Der eine Theil der von ihm mitgetheilten Beobachtungen, welcher die Angaben Munk's über die Betheiligung jeder der beiden Hemisphären an der Innervation der beiden Retinae betrifft, entspricht — wenn auch nicht in allen Fällen — der Wirklichkeit, aber dieser Theil widerspricht wieder der Angabe, dass die Stelle des deutlichen Sehens immer am Besten sehe. Der andere Theil dieser Angaben, der sich also auf das Sehen der lateralen $^3/_4$ des Gesichtsfeldes bezieht, ist deshalb unrichtig, weil er sich offenbar auf die Untersuchung von solchen Hunden stützt, bei denen die Sehstörung sich bereits in oder über die Stelle des deutlichen Sehens zurückgezogen hatte. Diese Stelle wird, wie wir gesehen haben, relativ früh frei, und um so leichter konnte deshalb jener Irrthum entstehen; aber in der Majorität aller Fälle von grösseren Ausschaltungen der Sehrinde, auch wenn diese nicht zur Rindenblindheit führen, ist sie anfänglich mit in das Scotom einbezogen, so dass davon, dass sie immer am Besten sehe, nicht wohl die Rede sein kann.

III. Der Mechanismus des Sehens, der Sehstörung und der Restitution.

Wenn selbst tiefgreifende Läsionen der Sehsphäre in der Regel vorübergehende, aber eben nur solche und manchmal gar keine erkennbaren Sehstörungen zur Folge haben, so müssen ausserhalb der Sehsphäre solche Organe vorhanden sein, welche in der Norm das Sehen und in der Pathologie die Aufhebung und die Wiederkehr des Sehens vermitteln. Ganz besonders wird diese Auffassung dadurch zu einer zwingenden Nothwendigkeit, dass es sowohl nach occipitalen als auch — wenngleich seltener — nach frontalen Eingriffen gewöhnlich zu totaler homonymer Hemianopsie oder Hemiamblyopie kommt, welche sich dann nach den in dem Vorstehenden geschilderten Gesetzen wieder verliert. Welchen Antheil man auch immer den Einflüssen der sog. Nebenwirkungen an diesen Erscheinungen zuschreiben mag, sie reichen zu ihrer vollständigen und befriedigenden Aufklärung nicht hin, so dass ich von ihrer Erörterung um so mehr absehen kann, als davon auch in

meinen Arbeiten schon oft genug die Rede gewesen ist. Goltz und seine Schüler waren durch diese Erfahrungen bekanntlich dazu veranlasst worden, die subcorticalen Ganglien zur Erklärung dieser Phänomene heranzuziehen; sie gingen jedoch darin insofern zu weit, als sie — wie ich dies schon in den vorstehenden Abhandlungen erläutert habe — dem Grosshirn und namentlich dessen einzelnen Regionen keinerlei specifische Verrichtungen zugestehen wollten, während seine Gegner — Munk u. A. — wieder in den entgegengesetzten Fehler verfielen.

v. Monakow[1]) hat nun neuerdings eine Theorie entwickelt, welche den erwähnten Voraussetzungen in fruchtbarer, wenn auch noch nicht überall befriedigender Weise Rechnung trägt; wir wissen, vornehmlich durch seine eigenen Versuche, dass ein System von Ganglienzellen der primären Opticuscentren, insbesondere des Corpus geniculatum laterale, nach Ausschaltungen innerhalb der Sehsphäre degenerirt. Andererseits degenerirt in Folge von Enucleation eines Auges die gelatinöse Substanz dieses Ganglion, in welche sich die Endbäumchen der centripetalen Opticusfasern einsenken. Verschont bleibt in dem einen wie in dem anderen Falle ein von Golgi entdecktes, aber von ihm irrthümlich für sensibel gehaltenes System von Zellen, welches mit seinen Endbäumchen, ohne centripetal oder centrifugal markhaltige Nervenfasern zu versenden, mit den Endbäumchen der Opticusfasern und jenem anderen System von Ganglienzellen in Contact tritt. Diese Ganglienzellen hat v. Monakow als Schaltzellen bezeichnet und ihnen die Fähigkeit zugesprochen, „Erregungen von verschiedenen Seiten zu empfangen und sie nach verschiedenen Richtungen zu übertragen und dies alles durch Vermittelung der Substantia gelatinosa". In der Regel erfolgt die Weiterbeförderung der Reize auf dem kürzesten Wege, also durch die den einzelnen Opticusfasern zunächst gelegenen Zellencomplexe. Wird aber die Function einer grösseren oder geringeren Zahl von Neuronen des Projectionssystems Ganglion geniculatum — Rinde durch einen Herd in der Sehsphäre ausgeschaltet, so können gleichwohl die Reize, welche durch Vermittelung der nächst betheiligten Opticusfasern anlangen, auf dem Wege durch die Substantia gelatinosa und die Schaltzellen noch sämmtlich auf die Rinde projicirt werden.

---

1) v. Monakow, Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Localisation im Grosshirn. Ergebnisse der Physiologie. Erster Jahrgang. S. 647 f., 659 etc. und Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen nebst klinischen Beiträgen zur corticalen Hemianopsie und Alexie. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXIV. H. 1. S. 87 ff.

Auf diese Weise würde sich allerdings jene relative Projection der Netzhaut auf die Sehsphäre, von der oben S. 562ff. die Rede war und die Thatsache erklären, dass partielle Rindenblindheit, wie v. Monakow selbst zugiebt, nicht nothwendig auf Partialexstirpationen der Sehsphäre folgt. Indessen steht der allgemeinen Anwendbarkeit dieser Lehre doch die Majorität meiner Beobachtungen entgegen, da aus diesen hervorgeht, dass selbst so lockere Beziehungen zwischen den einzelnen Segmenten der Retina und denen der Rinde nur in einer Minderzahl von Fällen und nur mit Bezug auf einzelne corticale Areale bestehen. Zu dieser Majorität gehören namentlich auch diejenigen Beobachtungen, bei denen eine erkennbare oder eine nennenswerthe Sehstörung in Folge von ausgedehnten Rindenexstirpationen nicht eintrat. Wie ich aus physiologischen, nimmt Bernheimer, der im Uebrigen gleichfalls die Auffassung v. Monakow's theilt, aus anatomischen Gründen an, dass in dieser Beziehung die grössten individuellen Verschiedenheiten bestehen.

Nach der Theorie v. Monakow's[1]) würde sich „eine acute Hemiamblyopie, wie sie Hitzig nach Abtragung der Stelle A_1[2]) erhalten hat, so erklären, dass die in der Zone A_1 (von Munk) normaliter ziehenden Sehstrahlungsfasern bereits in ihren Ursprungszellen im Corp. gen. ext. (in Folge der Continuitätstrennung) nicht nur lahm gelegt würden und secundär degenerirten, sondern durch ihre plötzliche Ausscheidung aus dem gesammten optischen Verband die ganze Leitungsorganisation im Corp. gen. ext. vorübergehend derart beeinträchtigen würden, dass auch die ausser directer Beziehung mit A_1 stehenden Nervenzellen des Corp. gen. ext. (Nachbarzellen) vorübergehend (bis zur Neuorganisation der Umschaltung) ihre Thätigkeit ganz einstellten". Diesen Vorgang nennt er „Diaschisis". In gleicher Weise erklärt v. Monakow auch die nach anderweitigen Eingriffen in den Cortex auftretenden Erscheinungen, z. B. die motorischen Lähmungserscheinungen und deren partielle Restitution. Der Annahme der Mitwirkung von besonderen Hemmungsnerven bei diesen Vorgängen steht er ablehnend — wie übrigens auch ich — gegenüber, während er die Betheiligung anderer Nebenwirkungen, auf die ich mich hier nicht nochmals einlassen will, zulässt. Das hauptsächliche Bindeglied zwischen dem Eingriff und der vorübergehenden Störung findet er aber „in

1) v. Monakow, Ergebnisse. S. 570 f.

2) Solche Hemiamblyopien oder Hemianopsien treten übrigens, wie man gesehen hat, keineswegs allein nach Abtragung der Stelle A_1 auf.

der Entziehung einer wesentlichen Erregungsquelle der Uebertragungszelle durch den Wegfall“ eines bestimmten Zuleitungsweges, durch welche eben die Diaschisis bewirkt wird. v. Monakow exemplificirt hier mit den bei den frontalen Schädigungen gemachten Erfahrungen und demgemäss ist ihm die Pyramidenbahn jener bei den motorischen Erscheinungen in Betracht kommende Zuleitungsweg. Aber abgesehen davon, ob man den optischen Theil der Sehstrahlung als einen solchen Erregungsweg für die Zellen des Ganglion geniculatum laterale betrachten kann, beweist gerade das gewählte Beispiel das Gegentheil von dem, was es beweisen soll, denn nach den Versuchen von Starlinger[1]) und seiner Nacharbeiter kann die Durchschneidung der Pyramiden so gut wie symptomlos bleiben, oder sie hat wenigstens keineswegs adäquate Symptome zur Folge; ungeachtet der Durchschneidung des Stranges, in dem all diese Erregungswege zusammenliegen, tritt also keine solche Diaschisis ein. mit anderen Worten, es fehlen die höchst auffälligen Erscheinungen, durch welche die ersten dem corticalen Eingriff folgenden Tage charakterisirt werden. Danach hat es nicht den Anschein, als wenn das Wesentliche des Vorganges in dem Ausfalle der Bahn und der sie durchlaufenden Erregungen bestehe, sondern es ist für den motorischen Theil dieser Störungen jedenfalls in der veränderten Function der Rinde zu suchen. Ich[2]) habe mich über diese Frage vor einiger Zeit wie folgt geäussert: „Wenn bei dem cortical verstümmelten Hunde und im gewissen Sinne auch beim Affen zunächst ein wirres Durcheinander oder wohl auch ein gänzliches Fehlen der motorischen Aeusserungen zu beobachten ist, so erklärt sich dies, insoweit nicht Hemmungs-Shok-Wirkungen Platz greifen, dadurch, dass die restirenden motorischen Impulse in einer ungewohnten und regellosen Form abgegeben werden. Allmälig findet dann mit dem Aufhören der Shokwirkungen eine Anpassung an die neuen Verhältnisse und gleichzeitig eine Bahnung noch vorhandener Leitungswege statt.“ Ich will nun dahingestellt sein lassen, ob der Process sich physiologisch oder psychologisch betrachtet, bei einem centripetalen Vorgange genau parallel jenem centrifugalen Vorgange abspielen muss, ich lege auch nicht das gleiche Gewicht wie v. Monakow darauf, ob man die temporäre Hemmung der Function jener Organe als Product einer Reizung oder einer Lähmung, oder

---

1) Starlinger, „Die Durchschneidung beider Pyramiden beim Hunde“. Jahrbuch für Psychiatrie. Bd. XV. H. 1.

2) E. Hitzig, Hughlings Jackson und die motorischen Rindencentren. Berlin 1900. S. 37.

beider auffassen will. Aber rein thatsächlich sprechen die neuen von mir beigebrachten Erfahrungen über die Folgen von operativen Eingriffen in die Sehrinde doch ebenso gegen die Hypothese v. Monakow's über die Gründe der „Diaschisis", wie die oben erwähnten Erfahrungen über die Folgen operativer Eingriffe in das cortico-musculäre Gebiet. Denn diese Hypothese reicht nur für die von v. Monakow erwähnten Fälle mit positivem Resultate aus, sie versagt aber für alle jene Fälle, in denen die Sehstörung ausblieb. Denn hier sieht man keine optischen Wirkungen der Diaschisis eintreten, obschon hier ganz der gleiche Wegfall einer wesentlichen Erregungsquelle der Uebertragungszelle, wie bei jenen anderen Fällen angenommen werden muss.

Ich stimme mit v. Monakow also insofern überein, dass jeder Eingriff in die Sehrinde eine solche Störung der Leitungsorganisation im Corpus geniculatum extern. zur Folge haben kann, dass sämmtliche Nervenzellen desselben ihre Thätigkeit vorübergehend, d. h. bis zur Neuorganisation der Leitung einstellen, ich kann aber nicht zugeben, dass eine zutreffende, auf alle Beobachtungen passende Erklärung dieses Vorganges, den ich dem allgemeinen Sprachgebrauch folgend als Hemmung bezeichne, bisher erbracht sei.

Ebenso wenig kann ich eine Polemik, welche v. Monakow vor Kurzem gegen eine von mir mit allem Vorbehalt[1]) geäusserte Hypothese gerichtet hat, als berechtigt anerkennen. Ich hatte eine Anzahl der nach corticalen Eingriffen zu beobachtenden Erscheinungen durch Veränderungen in den subcorticalen Centren erklärt und hatte dann gemeint, diese seien „vielleicht" auf secundäre Degeneration zurückzuführen; diese Veränderungen müssten sich aber in jedem Falle von dem einen auf das andere subcorticale Centrum ausdehnen. v. Monakow hat dagegen eingewendet, diese nur von mir bisher beobachteten Erscheinungen bedürften der sorgfältigen Nachprüfung auf ihre Thatsächlichkeit und meine Erklärung baute sich auf zwei unerwiesenen anatomischen Voraussetzungen auf, „a) auf die, dass die secundären Zerfallsproducte der Nervenfasern einen Reiz auf ihre Nachbarschaft ausüben, und b) dass centrifugale Fasern vom Gyrus sigmoides und von A_1 zu den primären, subcorticalen optischen Centren ziehen". Von beiden wisse man aber nichts. Ich leugne nun durchaus nicht ab, dass ich auch in diesem Falle, wie schon recht oft, von mir zuerst und allein beobachtete Thatsachen

---

1) Ich sagte mit Bezug darauf wörtlich: Ich verkenne keineswegs, dass sich zahlreiche anderweitige Fragen bei dem Studium dieser Thatsachen aufdrängen und dass auch die hier erläuterten Fragen einer verschiedenen Betrachtungsweise zugänglich sind. (Ueber den Mechanismus etc.)

veröffentlicht habe, und Niemand wird sich mehr freuen als ich, wenn dieselben auch diesmal auf ihre „Thatsächlichkeit“ nachgeprüft werden, indessen glaube ich doch, dass die Resultate früherer Nachprüfungen eine besondere Veranlassung zu einer solchen Bemerkung nicht gegeben haben. Die Voraussetzung ad a) habe ich aber garnicht ausgesprochen, sondern v. Monakow vermuthet sie nur bei mir, ich kann also billig dahingestellt sein lassen, was es damit auf sich hat. Was die Voraussetzung ad b) angeht, so weiss — abgesehen von strittigen anatomischen Fragen — Niemand besser als v. Monakow, dass markhaltige Verbindungen von dem Gyrus sigmoides nach dem Thalamus opticus führen und welche marklosen Verbindungen von dort nach andern subcorticalen Centren führen, weiss vermuthlich Niemand.

Indessen war dies eine Hypothese oder eigentlich der Theil einer Hypothese, auf die ich, wie erwähnt, ein besonderes Gewicht nicht legte. Es kam mir nur auf den Nachweis an, dass die zu beobachtenden Erscheinungen durch die alleinige Inanspruchnahme der Rinde nicht zu erklären seien und hierin stimme ich ja mit v. Monakow überein. Beide nehmen wir an, dass corticale Eingriffe zu organischen und functionellen Veränderungen in den primären Centren führen. Die Differenz besteht nur darin, dass die Ergebnisse meiner Versuche mich zur Annahme einer weiteren Ausbreitung der Folgen des Eingriffes durch das Centralnervensystem zwingen, als dies den Anschauungen v. Monakow's entspricht.

Die damalige Fragestellung gründete sich auf folgende Ueberlegung. Wenn die durch verschiedene Eingriffe in das Grosshirn entstehenden Sehstörungen sämmtlich auf die Rinde zu beziehen waren, so waren einzig zwei Dinge möglich[1]), „entweder der Hund hatte nur ein corticales, im Hinterhauptslappen belegenes Sehcentrum, oder er besass deren mehrere, von denen mindestens eines im Vorderlappen belegen sein musste. War die letztere Annahme zutreffend, so musste eine successive Verletzung der verschiedenen, dem Sehen dienenden corticalen Gebiete mit Nothwendigkeit eine Summirung vorhandener oder ein erneutes Wiederaufleben bereits verschwundener Sehstörungen herbeiführen. War die erstere Annahme zutreffend, so brauchten solche Erscheinungen bei successiven Eingriffen keineswegs einzutreffen; aber über das, was man dabei zu sehen bekommen würde, konnte man zunächst nur Vermuthungen hegen“. Bei den zur Entscheidung dieser Frage ange-

1) E. Hitzig, „Ueber das corticale Sehen des Hundes“. Vortrag, gehalten in der Section für Neurologie des 13. internationalen medicinischen Congresses zu Paris. Archiv für Psychiatrie. Bd. 33. 1900.

stellten Versuchen hatte ich dann gefunden, dass schon nach einfacher Aufdeckung des Gyrus sigmoides, sowie nach anderen Schädigungen seiner Rinde oder seiner Markstrahlung Sehstörungen eintreten können, dass diese Sehstörungen aber ausbleiben können, wenn eine Operation innerhalb der Sehsphäre, die selbst Sehstörungen zur Folge hatte, vorangegangen ist, ferner, dass auch Sehstörungen nach Verletzungen des Occipitalhirns ausbleiben können, wenn eine Verletzung des Gyrus sigm. vorangegangen war. Von jener Summirung vorhandener oder dem Wiederaufleben verschwundener Sehstörungen war also erst recht gar keine Rede.

Die letzteren Beobachtungen habe ich in der Casuistik der vorliegenden Abhandlung unter dem Abschnitt „centrale secundäre Operationen" mit den notwendigen Einzelheiten mitgetheilt Aus den Resultaten dieser Versuche hatte ich den Schluss gezogen, dass der Gyrus sigm. überhaupt kein Sehcentrum und die damals hauptsächlich ins Auge gefasste Stelle A_1 kein Sehcentrum im Sinne Munk's sei.

Da die Sehstörung in allen diesen Fällen, so ausgedehnt sie auch sein mochte, immer vergänglich war, so fasste ich sie dem Sprachgebrauch gemäss, als Folge einer Hemmung auf und bezeichnete als Ursache dieser Hemmung einen Reiz. Ich wiederhole aber, dass es mir auf diese beiden Bezeichnungen ganz und gar nicht ankommt. Ausgeschlossen war dabei aber keineswegs, dass ein Theil der durch den Eingriff in die Sehsphäre entstehenden Sehstörung direct auf den Ausfall des ausgeschalteten Stückes Rinde zu beziehen sei; denn dass die Sehrinde zur Apperception der optischen Wahrnehmungen bestimmt sei, habe ich natürlich nie bezweifelt. Nur allein auf die Rinde, wie Munk dies gethan hatte, oder hauptsächlich auf die Rinde konnte sie unmöglich bezogen werden.

Auf eine Erschütterung oder eine Beleidigung der Sehsphäre konnten die frontalen Sehstörungen schon deshalb nicht zurückgeführt werden, weil der Eingriff bei einfacher Aufdeckung zu geringfügig war und weil diese Sehstörungen, wenn sie vielfach auch nur von kurzer Dauer waren, unter Umständen auch eine längere Dauer, 22—24 Tage, besassen, während es genug Fälle von directen Verletzungen der Sehsphäre giebt, bei denen die Sehstörung von erheblich kürzerer Dauer ist.

Munk (a. a. O. S. 3) hat mir unter anderem seither eingewendet: „Es konnte nicht anders sein", als dass sich eine Encephalitis oder Encephalomeningitis eingestellt und sich später wieder zurückgebildet hatte, ohne sichtbare Spuren zu hinterlassen. Wenn Herr Munk die von ihm mit Vorliebe gebrauchte Redewendung „es konnte nicht anders

sein“ anwendet, so ist es immer anders und dies trifft auch im vorliegenden Falle zu. Encephalitiden oder Encephalomeningitiden sind mir natürlich auch vorgekommen, aber ich habe sie dann beschrieben und sachgemäss gewürdigt. In den zum Beweise benutzten Fällen waren sie jedoch nicht aufzufinden und dass solche Vorgänge sich zurückbilden sollten, ohne sichtbare Spuren zu hinterlassen, ist nichts als eine willkürliche Behauptung des Herrn Munk, welche man deshalb ganz unberücksichtigt lassen kann, weil niemand ausser ihm selbst an sie glauben wird, dafern er selbst dies etwa thun sollte[1]).

Wenn der Gyrus sigm. kein optisches Centrum war, obschon seine Verletzung nicht selten zu Sehstörungen führt, während eine Behelligung der Sehsphäre nicht zur Erklärung benutzt werden kann, so war bei Weitem das Wahrscheinlichste, dass die wesentliche Rolle bei dem Zustandekommen der fraglichen Erscheinungen die subcorticalen Ganglien spielen.

Auch der Umstand, dass die frontale, wie die occipitale Sehstörung jedesmal den hemianopischen Charakter trug, sprach in diesem Sinne und endlich bestärkte das Verhalten der optischen Reflexe in dieser Auffassung. Ich schloss unter diesen Umständen, dass die subcorticalen Centren jedesmal bei der zeitweisen Einstellung der Function eine wesentliche Rolle spielten und dass dabei, je nach dem Orte des Eingriffs, das eine Mal eine Uebertragung des Reizes von dem motorischen auf das optische oder von dem optischen auf das motorische Centrum statthätte.

Zu den eben recapitulirten Thatsachen kommen nun die neuen Thatsachen hinzu, erstens, dass die Sehstörung selbst nach grossen und tiefgreifenden Ausschaltungen von Stücken des Occipitalhirns relativ häufig fehlen oder minimal sein kann, wenn eine Zerstörung innerhalb der anderen Hemisphäre vorangegangen ist. Zweitens, dass sogar, in allerdings selteneren Fällen, eine flächenhaft, nicht unerhebliche Ausschaltung innerhalb des Occipitalhirns, auch wenn keine andere Operation vorhergegangen ist, keine oder doch nur eine kaum nachweisbare Sehstörung zur Folge hat; drittens, dass die Vornahme einer symmetrischen Operation innerhalb des Occipitalhirns das Auftreten eines symmetrisch gestalteten Scotoms nicht begünstigt, sondern eher zu verhindern scheint.

---

1) Vergl. hierzu den ersten Theil dieser Abhandlung, frontale Läsionen diese Untersuchungen S. 181, meinen Aufsatz „Ueber die motorische Region des Hundehirns und über die Polemik des Herrn Munk's“. Archiv für Psychiatrie Bd. XXXVI. Heft 2.

Bleiben wir nun zunächst bei der oben entwickelten Theorie von der Rolle, welche die subcorticale Schaltvorrichtung beim Sehen und bei der Entstehung der Sehstörung spielt, stehen, so ist nicht zu bezweifeln, dass sie durch diese Thatsachen die festeste Begründung erfährt. Denn wenn grosse Stücke der Sehrinde einer vorher unberührten Hemisphäre ohne erkennbare Sehstörung ausgeschaltet werden können, so ist klar, dass der bewusste Sehact, wenn auch keinenfalls in seiner normalen Schärfe ohne Mitwirkung dieses Stückes Sehrinde vor sich gehen kann, dass also die in anderen Fällen, z. B. bei der vorangegangenen symmetrischen Operation auftretende Sehstörung überhaupt nicht nothwendig auf den Ausfall dieses Stückes Rinde bezogen werden muss und auch nicht auf eine Erschütterung des Restes der Sehsphäre bezogen werden kann, sondern mindestens zu einem grossen Theile, wenn nicht ganz auf eine Störung des subcorticalen Mechanismus zu beziehen ist.

Ich möchte hierzu jedoch erläuternd hervorheben, dass hier nur von der Convexität und einem Theile der medialen und basalen Fläche die Rede ist. Wie sich die Gegend der Calcarina mit ihrer medialen und basalen Nachbarschaft verhält, in der nach neueren Untersuchungen (Henschen, v. Monakow, Bernheimer u. a.) das hauptsächliche Sehcentrum zu vermuthen ist, will ich unerörtert lassen.

Wir haben also die jeder aprioristischen Annahme zuwiderlaufende Thatsache vor uns, dass das Auftreten einer Sehstörung sowohl durch eine vorgängige Beschädigung der gleichen, als auch der 2. Hemisphäre erschwert werden kann, und die Erklärung dafür ist in keiner anderen Weise zu finden, als dass die Zustände, die Leitungsvorrichtungen der subcorticalen Centren durch die vorgängige Operation in entsprechender Weise verändert worden sind.

Vergegenwärtigen wir uns nun die oben ad 3 und 2 angeführten Thatsachen, so scheint sich das Folgende über die Leitungsverhältnisse in den subcorticalen optischen Centren (vornehmlich also dem Ganglion geniculatum laterale) zu ergeben. Die Schaltungsvorrichtung hat im Allgemeinen den Zweck, eine gleichmässige Vertheilung der Lichtreize auf die gesammte corticale Sehfläche nach Maassgabe der Dichte der in die einzelnen Segmente einmündenden Fasern der Sehstrahlung zu bewirken. Besonders intime Leitungsverhältnisse zwischen einzelnen Opticusfasern und einzelnen Ursprungszellen des corticalen Neurons im Ganglion geniculatum laterale brauchen in der Norm nicht zu existiren. Deshalb kann unter günstigen Umständen ein Theil der Sehrinde ausgeschaltet werden, ohne dass die von irgend einem Theile

der Netzhaut herrührenden Lichtreize dem Bewusstsein verloren zu gehen brauchen. (Hierdurch unterscheidet sich die Sehrinde sehr wesentlich von der motorischen Rinde.) In weniger günstigen Fällen bewirkt der durch den Eingriff gesetzte Reiz, oder wie man es sonst nennen will, eine Hemmung der Thätigkeit des Ganglion, welche sich zwar gleichmässig auf alle Theile desselben erstreckt, aber naturgemäss auf denjenigen Segmenten der Retina am leichtesten erkennbar wird, welche die wenigsten Fasern in das Ganglion entsenden. Dies sind ihre medialen und unteren Parthien, sodass in der Mehrzahl der Fälle als Folge solcher Eingriffe eine vorübergehende Schädigung der einzelnen Segmente des Gesichtsfeldes zunehmend in der Richtung der Diagonale von unten nasal nach oben temporal eintritt. In Ausnahmefällen vermag sich jedoch diese Hemmung einseitig in oder durch die Schaltungsvorrichtung derart auszubreiten, dass andere Theile des Gesichtsfeldes zeitweise stumpfer oder garnicht wahrnehmen, wobei mir keineswegs ausgeschlossen erscheint, dass diese Veränderung der Erregbarkeit sich durch die Substantia gelatinosa auf die Endbäumchen in der Nachbarschaft endigender Retinafasern fortsetzt. In dieser Weise würde sich also die ausnahmsweise stärker hervortretende Betheiligung der untersten oder der obersten Segmente des Gesichtsfeldes erklären. Erscheint also in diesem Falle die Leitungsfähigkeit innerhalb des Ganglion vorübergehend partiell beschränkt, so kann man sich umgekehrt vorstellen, dass sie durch eine vorangehende Operation, gleichviel ob diese den frontalen Abschnitt der gleichen oder den occipitalen Abschnitt der entgegengesetzten Hemisphäre betrifft, derart verändert wird, dass ihre Zugänglichkeit gegen hemmende Einflüsse abnimmt, sodass nunmehr der Einfluss einer Ausschaltung sich deshalb nicht oder weniger geltend machen kann, weil die Vertheilung der Lichtreize auf den ganzen Rest der Hemisphäre ungestört gleichmässig erfolgt. Auch für diejenigen Fälle, bei denen die erste Operation eine individuell verschiedene Vulnerabilität einzelner — ich meine hier die oberen — Netzhautsegmente ergab, resultirt daraus für den Erfolg der zweiten Operation, dass nunmehr die Schädigung der einzelnen Segmente der Netzhaut wieder nach Maassgabe des Reichthums ihrer Vertretung im Ganglion stattfindet.

Welche Einflüsse in dieser Weise wirksam werden, entzieht sich zunächst unserer Beurtheilung. Jedenfalls ergiebt sich aber, dass die einzelnen subcorticalen Ganglien in sehr nahen Beziehungen zu einander stehen. Mit Rücksicht auf die Beziehungen der primären Opticuscentren der beiden Hemisphären zu einander könnte man die gewonnenen Erfahrungen auf commissurale Verbindungen zur Vermittelung

des gemeinschaftlichen Sehactes beziehen. Welchen Zweck die Verbindungen innerhalb der gleichen Hemisphäre haben könnten, versage ich mir zu erörtern.

Nur auf einen hierhergehörigen Punkt muss ich kurz zurückkommen. Ich meine die bei unseren Beobachtungen so häufig vorkommende Störung des optischen Reflexes. Wir haben oben S. 581f. bereits erörtert, dass dieses Symptom durch eine corticale Unterbrechung oder Behinderung der associatorischen oder centrifugalen Bahnen bedingt sein kann. Wir haben aber ferner gesehen, dass sich nicht alle beobachteten Erscheinungen auf diese Weise erklären lassen. Es liegt deshalb der Gedanke nahe, dass der optische Reflex, nicht wie Munk will, ausschliesslich ein Rindenreflex ist, sondern, dass er auch subcortical ausgelöst und ebenfalls subcortical durch Uebertragung von Reizen von einem auf das andere Centrum geschädigt werden kann.

Das Wiederaufleben einer längst verschwundenen Sehstörung nach einem Eingriff in die zweite Hemisphäre kann nicht ohne Zuhülfenahme der soeben gewonnenen Erfahrungen betrachtet werden. Luciani und Tamburini[1]) hatten bereits ähnliche Beobachtungen gemacht. Soweit meine Kenntniss der Literatur reicht, haben die meisten Autoren, wie z. B. auch Munk, diese Thatsachen mit Stillschweigen übergangen, oder die wenig zahlreichen unter ihnen, welche das Symptom kennen, haben es als einen Beweis für die Vertretung beider Gesichtsfeldhälften in beiden Hemisphären angesehen und auf diese Anschauung auch ihre Theorien über die Restitution gegründet.

Durch meine Beobachtungen wird aber die Möglichkeit, dass die zweite Hemisphäre für die zuerst geschädigte eintrete und das Wiederaufleben der Sehstörung nach ihrer Verletzung demgemäss auf die Entfernung des vicariirenden Stückes Rinde zu beziehen sei, gänzlich ausgeschlossen. Denn wenn dies zuträfe, so müsste die Sehstörung natürlich bei jeder symmetrischen Operation wieder aufleben. Dies ist aber nicht nur nicht der Fall, denn ich habe das Symptom bei den hier angeführten Operationen im Ganzen nur 8 mal beobachtet, sondern die symmetrischen Operationen zeichneten sich gerade dadurch aus, dass sogar die Sehstörung des contralateralen Auges neben der des gleichseitigen Auges nicht selten ausblieb.

Es bleiben also nur zwei Möglichkeiten übrig. Entweder wird durch die Schädlichkeiten der zweiten Operation ein neuer Herd in der zuerst operirten Hemisphäre gesetzt, oder aber die Beeinflussung der

---

1) Luciani und Tamburini, Centri psico-sensori corticali. 1879.

subcorticalen Ganglien durch die zweite Operation überträgt sich auf die Ganglien der anderen Seite.

Spontane Verschlimmerungen einzelner Symptome, namentlich der Sehstörung kommen bei unseren Hunden nicht ganz selten vor. Munk hat Derartiges bereits beobachtet und auf Verschlimmerung des ablaufenden Entzündungsprocesses bezogen. Auch ich selbst habe ähnliche Bemerkungen in den vorstehenden Beobachtungen angeführt. Wenn solche Ereignisse spontan vorkommen, so ist es natürlich erst recht nicht ausgeschlossen, dass sie sich in Folge der durch eine Trepanation mit Ausschaltung von Hirnsubstanz unter gleichzeitiger Aether-Morphiumnarkose gesetzten Schädlichkeiten einfinden können. In der That habe ich auch anlässlich der Secundäroperationen an der gleichen Hemisphäre bei einzelnen Fällen erwähnt, dass sich früher vorhanden gewesene motorische Symptome wieder eingestellt oder verschlimmert hatten. Andererseits sind dies seltene Ereignisse und namentlich hat sich gezeigt, dass niemals eine durch eine occipitale Läsion gesetzte Sehstörung wieder auflebte, wenn darauf eine frontale Secundäroperation folgte. Wenn somit aus diesen allgemeinen Gründen nicht zu beweisen, aber auch nicht auszuschliessen ist, dass das Wiederaufleben der Sehstörung auf einer Wiedererkrankung der zuerst geschädigten Hemisphäre beruht, so gilt das Gleiche von der Annahme, dass es darauf zu beziehen ist, dass das zuerst geschädigte Corpus geniculatum laterale etc. durch die zweite Operation in Mitleidenschaft gezogen wird. Besteht ein solcher Zusammenhang der vitalen Eigenschaften der subcorticalen Ganglien beider Seiten, wie wir ihn oben anzunehmen gezwungen waren, überhaupt, so kann er sich natürlich auch nach der fraglichen Richtung hin äussern.

Ich habe versucht, den Ursachen der Erscheinung durch Vergleichung der Scotome der hier in Frage kommenden Beobachtungen näher zu kommen, ohne dabei glücklicher zu sein. Es ergiebt sich dabei nur, dass in 3 Fällen (Beobachtungen 143, 148 und 153) die Dauer des Symptoms so kurz war — 3,1 und 3 Tage —, dass man Mühe hat, dabei an das Auftreten von neuen Entzündungsherden zu denken; indessen ist dies keineswegs entscheidend. Im Uebrigen ergiebt sich aus der Betrachtung dieser Scotome, entsprechend dem, was wir über die primär entstehenden Scotome gelernt haben, dass wieder, mit einer Ausnahme, die hauptsächlich exponirten oberen lateralen Segmente des Gesichtsfeldes am meisten und am längsten verdunkelt waren. Die eine Ausnahme betrifft die Beobachtung 140, bei der nach einer nicht vollkommen symmetrischen zweiten Operation unter Schwankungen vornehmlich die untere Hälfte des Gesichtsfeldes geschädigt war, und

schliesslich der untere laterale Sector desselben am längsten geschädigt blieb. Aus alledem lässt sich also irgend etwas Bestimmtes nicht ableiten.

IV. Rückblicke und Schlüsse auf die Entstehung der optischen Apperceptionen.

Die Fragestellung, welche ich diesem Abschnitte meiner Untersuchungen vorausschickte, hatte folgenden Wortlaut:

1. Entstehen corticale Sehstörungen thatsächlich nur durch Eingriffe in die von Munk sog. Sehsphäre, oder können sie auch durch Eingriffe in andere corticale Gebiete hervorgebracht werden und welches sind diese Gebiete?

2. Welcher Art sind die durch corticale Läsionen hervorgebrachten Sehstörungen, sind sie hemianopischer Natur oder nicht, insbesondere entsprechen sie den Lehren Munks?

3. Sind diese Sehstörungen sämmtlich oder zum Theil auf die Verletzung der Rinde zu beziehen, oder entstehen sie sämmtlich oder zum Theil durch Vermittelung der subcorticalen Gebilde?

Wenn die Frage 3. in letzterem Sinne zu beantworten war, so waren 4. die Bedingungen dieser Art von Fernewirkung (Hemmung der Thätigkeit subcorticaler optischer Centren), ihre Stellung im cerebralen Mechanismus und ihre Bedeutung durch fernere Versuche noch festzustellen.

Die erste dieser Fragen erforderte eine Würdigung nach zwei verschiedenen Richtungen hin. Ich habe dargelegt, dass die occipitale Sehregion nach den anatomischen Untersuchungen v. Monakows ausser der Sehsphäre Munks noch den caudalen Theil der sog. Augenregion des Letzteren, welcher dieser Autor inzwischen andere als Sehfunctionen zugewiesen hatte, in sich begreift. Diese anatomischen Untersuchungen mussten durch physiologische Versuche controlirt werden. Da die im Vorstehenden mitgetheilten Operationen zwar vielfach über die vorderen Grenzen der sog. Sehsphäre in die sog. Augenregion hineinreichten, während keine von ihnen sich gänzlich innerhalb des streitigen Grenzfeldes hielt, so konnten zwar aus ihnen gewisse Eindrücke resultiren, die Frage selbst aber nicht endgültig entschieden werden. Die nachstehende Arbeit des Herr Dr. Kalberlah hat nun die Entscheidung im Sinne v. Monakows getroffen.

Nach der andern Richtung hin war zu untersuchen, ob wirklich nur die Schädigung der occipitalen Region zu Sehstörungen führe, oder ob der gleiche Erfolg auch bei Läsionen anderer und zwar welcher cor-

ticaler Gebiete einträte. Diese Untersuchungsreihe habe ich bis zu dem Nachweise geführt, dass Verletzungen nicht nur der Rinde, sondern auch der Markstrahlung des Gyrus sigm. Sehstörungen zur Folge haben können, während Verletzungen der lateralen Nachbarwindungen dieses Gyrus und des unter ihnen liegenden Marklagers keine solche Folgen nach sich ziehen. Auch diese Untersuchungen sind nicht zu Ende geführt, da einige Gebiete des Cortex einer systematischen Prüfung nicht unterzogen wurden.

Für die Würdigung dieser Ergebnisse gegenüber den von Munk gegen sie erhobenen Angriffen kommen namentlich folgende Umstände in Betracht: Frontale Sehstörungen traten nicht nur in Folge von schweren, sondern auch von verhältnissmässig leichten Eingriffen, wie die einfache Freilegung der Rinde auf, während die sog. Sehsphäre, namentlich bei Secundäroperationen, schweren Verletzungen unterzogen werden kann, ohne dass eine deutliche oder eine überhaupt nachweisbare Sehstörung aufzutreten braucht. Ausserdem kamen zahlreiche occipitale Verletzungen zur Beobachtung, bei denen die Sehstörung nicht länger dauerte oder ausgesprochener war, als bei einer Anzahl von frontalen Verletzungen. Der positive Erfolg frontaler Eingriffe konnte also auf eine Erschütterung der ganzen Hemisphäre oder ihrer Sehrinde nicht bezogen werden. Anderweitige von Munk vorgebrachte Einwendungen sind sowohl in der vorstehenden Abhandlung, als auch in dem Aufsatze „Ueber die Function der motorischen Region des Hundehirns etc." (Archiv für Psychiatrie Bd. 36. H. 3) ausführlich widerlegt worden.

Die zweite Frage hatte eine Reihe verschiedener, zu einem System geordneter Behauptungen zum Gegenstand, welche man in ihrer Totalität als die Projectionslehre Munks bezeichnen kann.

Zunächst war die Richtigkeit der Angabe zu prüfen, ob das laterale Viertel einer jeden Retina regelmässig der gleichnamigen Hemisphäre und der Rest jeder Retina der ungleichnamigen Hemisphäre zugeordnet ist. Diese Angabe hat sich im grossen ganzen als richtig erwiesen, so jedoch, dass der gleichnamige Antheil manchmal grösser, manchmal, vornehmlich in seinen unteren Abschnitten, kleiner als angegeben erscheint. In einzelnen Fällen wurde die ganze obere Hälfte oder sogar das ganze oder fast das ganze gegenseitige Gesichtsfeld vorübergehend geschädigt. Im Allgemeinen resultirte der Eindruck als ob, abgesehen von individuellen Verschiedenheiten, das laterale Viertel der Retina von beiden Hemisphären, stärker allerdings von der gleichnamigen, innervirt werde.

Sodann fragte es sich, ob dieser gleichseitige Antheil der Retina thatsächlich nur von dem lateralen Drittel der Hemisphäre innervirt

werde und ob dieser occipitale Abschnitt ausschliesslich den Zwecken dieser Innervation diene, wie Munk wollte, oder ob die centralen Endstätten dieser Retinafasern in anderer Weise angeordnet seien. Der Versuch hat hier ganz und gar gegen Munk entschieden. Nicht nur hatte die Ausschaltung dieses Theiles der Sehregion niemals dauernde Blindheit des lateralen Viertels der gleichseitigen Retina zur Folge, sondern es zeigte sich sogar, dass die gegenseitige Retina durch so localisirte Eingriffe stärker und anhaltender geschädigt wurde als die gleichnamige. Ebenso trat das gleiche Scotom des gleichnamigen Auges so gut wie regelmässig als Folge von anders localisirten, selbst von Eingriffen in den medialsten Abschnitt der Hemisphäre ein.

Ein zweiter Punkt von besonderer Wichtigkeit war die Erforschung der Function der Stelle A_1. Eine lange Reihe von Versuchen lehrte, dass diese Stelle keineswegs eine Projection der Maculafasern in sich birgt, oder überhaupt in besonders nahen Beziehungen zum Sehact steht. Im Gegentheil kann man sagen, dass diese Beziehungen besonders lockere sind. Denn die Verletzung oder Ausschaltung dieser Stelle kann zwar zu Sehstörungen führen, indessen können diese ausbleiben, oder doch von ganz geringer Intensität und Dauer sein. Treten sie aber ein, so haben sie nichts gemein mit dem Krankheitszustande der „Seelenblindheit“, sie bestehen keineswegs in dem Verlust aller oder der meisten Erinnerungsbilder, sondern in mehr oder minder hochgradiger Sehschwäche.

Zu den gleichen Resultaten führen Partialexstirpationen des medialen, des hinteren und des vorderen Abschnittes der Sehsphäre. Immer resultirt daraus eine je nach dem Umfange und der Tiefe der Ausschaltung mehr oder minder anhaltende Sehschwäche. Diese Sehschwäche besteht also nicht wie Munk will, in dauernder partieller Rindenblindheit, aber sie localisirt sich auch keineswegs gesetzmässig auf bestimmte, bestimmten Partien der „Sehsphäre“ correspondirende Abschnitte der Retina, sondern sie besteht im Allgemeinen in einer temporalen von nasal unten nach temporal oben zurückweichenden Hemianopsie oder Hemiamblyopie. Jedoch giebt es auch hier insofern individuelle Verschiedenheiten, als Partialexstirpationen ohne oder ohne nennenswerthe Sehstörungen verlaufen können und insofern als Partialexstirpationen des vorderen Abschnittes der „Sehsphäre“ in einer Minorität von Fällen die oberen und Partialexstirpationen des hinteren Abschnittes gleichfalls in einer Minorität von Fällen die untere Hälfte der Retina vorwiegend betreffen.

Eine Projection der Retina auf die Convexität der „Seh-

sphäre“ im Sinne Munk's findet also in keiner Weise statt. Das Krankheitsbild der Seelenblindheit ist durch Ausschaltungen innerhalb dieser Region niemals, das Krankheitsbild der partiellen Rindenblindheit, wenn überhaupt, dann keinenfalls durch partielle Zerstörung der Sehrinde hervorzurufen.

Diese Resultate entsprechen nicht nur in vielen Punkten den Angaben v. Monakow's, Bernheimer's, Goltz', Löb's und Anderer, sondern die widersprechenden Angaben Munk's sind auch aus dem aprioristischen Grunde gänzlich unglaubwürdig, weil jede grössere Ausschaltung der Rinde zu secundären Erweichungen oder sonstigen Ausschaltungen der Sehstrahlung führt.

Die Lehre von dem Zusammenhange bestimmter Retina — und bestimmter Rindenelemente, mag man sich ihn nun als einen directen oder durch vorgelagerte Fasernetze vermittelten vorstellen, wie auch die Lehre von den local deponirten Erinnerungsbildern, verschwindet deshalb schon aus diesen rein thatsächlichen Gründen, ganz abgesehen von dem, was sich aus anatomischen und psychologischen Gründen dagegen sagen lässt, aus dem Bereiche der Möglichkeit.

Eine Anzahl der „Irrthümer“ Munk's mag sich daraus erklären, dass er mit seinen unzulänglichen Untersuchungsmethoden die nach grösseren Exstirpationen verbliebenen Reste von Lichtempfindung amblyopischer Gesichtsfeldpartien nicht zu entdecken vermochte; oder daraus, dass er die ausnahmsweise zu beobachtenden Resultate einzelner localisirter Verletzungen generalisirte. Dennoch bleibt es unbegreiflich wie er bei Jahrzehnte lang fortgesetzten Untersuchungen ungeachtet des Widerspruches selbst seiner besten Freunde seine „Irrthümer“ aufrecht zu erhalten vermochte. Die Haltung v. Monakow's — und er steht mit ihr nicht allein — zwingt mich dazu, ausdrücklich hervorzuheben, dass seine rein thatsächlichen Angaben, sowie die aus ihnen gezogenen Schlüsse in allen wesentlichen Punkten der Lehre Munk's direct zuwiderlaufen; ausgenommen davon ist nur die Lehre von der partiellen Decussation (Luciani) und die von der Existenz einer occipital begrenzten Sehregion im Allgemeinen.

Auch diese Reihe von Untersuchungen habe ich nicht ihrem vollständigen Abschlusse zuführen können. Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, dass derjenige Theil des Hundehirns, welcher der menschlichlichen Calcarina entspricht, in besonders nahen Beziehungen zum Sehact steht, oder vielleicht richtiger ausgedrückt, dass Zerstörungen innerhalb dieses Gebietes besonders schwere und anhaltende

Sehstörungen nach sich ziehen. Diese Seite der Frage habe ich nicht mehr bearbeiten können.

Die Beantwortung der dritten Frage erwächst zunächst auf einem gewissermaassen hypothetischen Boden. Es hat sich als unmöglich erwiesen, die graue Rinde auf 2—3 mm Tiefe, wie Munk will, so zu zerstören, dass dabei Verletzungen des Markes, insbesondere der Sehstrahlung und der Associationsbahnen ausgeschlossen wären und diese Unmöglichkeit wird um so grösser, wenn die Zerstörung sich auf die den Grund der Windungen auskleidende Rinde ausdehnen soll. Freilich hat Munk den Versuch gemacht, diesem letzteren Theile der Rinde andere als optische Functionen zu vindiciren; er hat aber nicht den Versuch gemacht, diese Behauptung zu begründen. Wenn nun Verletzungen der weissen Substanz untrennbar mit solchen der grauen Substanz verknüpft sind, so wird man mit Sicherheit den Antheil oder das Maass des Antheils, den die Eine und die Andere an der Function und an der Functionsstörung hat, nicht abmessen können. Um nur auf eine Möglichkeit, die geltend gemacht werden könnte, hinzuweisen, wäre es denkbar, dass die Functionsstörung am letzten Ende darauf beruhe, dass die auf kurzen markhaltigen Bahnen vor sich gehende Association zwischen benachbarten corticalen Gebieten eine Unterbrechung erfahren hätte.

Wir stossen hier also genau auf dieselbe Schwierigkeit, der wir bereits im Jahre 1870 bei den ersten Versuchen am Gyrus sigm. begegneten, und wir können über dieselbe auch jetzt nur mit der gleichen Argumentation wie damals hinwegkommen: Man kann nicht einsehen, welchem Zwecke die Fasern der Sehstrahlung bei ihrer Auflösung in die occipitale Rinde dienen könnten, wenn nicht der Vermittlung der corticalen Aufgaben des Sehactes. Man würde somit doch nur aus den bereits bekannten Eigenschaften der Sehstrahlung auf die noch unbekannten Eigenschaften ihrer Ursprungs- oder Endstätten, der Sehrinde, schliessen. Ja, man befindet sich hier bei genauerer Betrachtung in einer noch ungünstigeren Lage als bei der Beurtheilung der Folgen frontaler Eingriffe. Denn bei diesen folgt mit unfehlbarer Sicherheit auf jede Beleidigung der Rinde eine combinirte Motilitäts- und Sensibilitätsstörung, während Sehstörungen keineswegs mit unfehlbarer Sicherheit auf Eingriffe in die Convexität des Occipitalhirns folgen. Indessen liegt vielleicht gerade in dieser Schwierigkeit ein Fingerzeig für die Auffindung des Weges, auf dem die Lösung der uns beschäftigenden Frage gelingen mag, nur wird man sich vorher von dem tief eingewurzelten Glauben an die Projectionslehre, welcher bisher ein

Hindernis alles weiteren Fortschreitens der Erkenntniss auf diesem Gebiete gewesen ist, frei machen müssen.

Es unterliegt für mich keinem Zweifel, dass der gesammte Mechanismus des Vorstellens und Wollens nach grossen einheitlichen Principien aufgebaut ist. Wenn aber auch die einzelnen diesen Aufgaben dienenden Apparate in den einzelnen zu Systemen vereinigten Abschnitten der Centralorgane dem Principe nach wiederkehren, so werden sie sich doch in den Einzelheiten ihres Aufbaues und ihrer Zusammenordnung den jedesmaligen Bedürfnissen der einzelnen Functionen anzupassen haben.

In dieser Beziehung begegnen wir einem grundsätzlichen Unterschiede zwischen dem motorischen und dem optischen Felde. In diesem ist die Function an sich einheitlich; sie besteht, kurz gesagt, in der psychischen Verwerthung der durch den Sehapparat centripetal projicirten Lichtwellen. In jenen ist sie zusammengesetzt; denn sie besteht, kurz gesagt, in der psychischen Verwerthung der Bewegungsantriebe verschiedensten Ursprunges für alle einzelnen unsern Organismus zusammensetzenden Bewegungsapparate. Ein zutreffender Vergleich kann deshalb nur zwischen der einzelnen motorischen Provinz einerseits und dem gesammten optischen Felde andererseits gezogen werden.

Betrachten wir nun die Eigenschaften einer jeden solchen Provinz, wie sie seiner Zeit schon von Fritsch und mir aufgedeckt, aber seitdem mit Beharrlichkeit ignorirt worden sind, so finden wir, dass schon beim Hunde, deutlicher beim Affen, die eigentlichen Foci, d. h. die Stellen der grössten Erregbarkeit von Gebieten excentrisch abnehmender Erregbarkeit eingefasst werden. Diese Erfahrung, welche seither von Sherrington an grösseren Affen bestätigt worden ist, hat mich schon an allem Anfange meiner Untersuchungen zur Aeusserung der Vermuthung veranlasst, dass jene Centren nur Sammelplätze abgeben, durch deren Vermittelung die Lebensäusserungen weiterer Gebiete der Rinde in die Peripherie geworfen würden. Ist dieser Vergleich also zutreffend, dann würde die Gesammtheit der corticalen Sehregion mit ihren corticalen und extracorticalen Verbindungen der Vollziehung des Sehactes in seiner idealen Vollkommenheit derart dienen, dass hier ein centraler Focus existirte, der für die optischen Geschehnisse in ähnlicher Weise einen Sammelplatz abgebe, wie jene motorischen Foci für jede einzelne Provinz der motorischen Rinde.

Es könnte scheinen, dass Munk einen solchen Focus in seiner Stelle A_1 gefunden hätte oder doch hätte finden wollen. Indessen besitzt diese Stelle, wie wir gesehen haben, weder die ihr zugeschriebene noch die von ihr geforderte Bedeutung für den Sehact. Und weiterhin

hat die vergängliche Seelenblindheit, welche aus ihrer Ausschaltung resultiren soll, keinerlei Aehnlichkeit mit denjenigen Erscheinungen, welche ich von der Ausschaltung eines solchen Focus erwarten würde. Wohl aber finde ich diese Erscheinungen in demjenigen Krankheitsbilde wieder, welches uns die Ausschaltungen, namentlich die doppelseitigen Ausschaltungen der Wände der Calcarina beim Menschen liefern, sodass diese Frage in dem mir vorschwebenden Sinne eine befriedigende Erledigung fände, wenn sich die Erfahrungen der menschlichen Pathologie ohne weiteres in die Ergebnisse der experimentellen Pathologie des Hundehirns einfügen liessen. Immerhin spricht der Parallelismus der vergänglichen Sehstörungen kleinerer anderweitig localisirter occipitaler Läsionen beim Menschen und beim Hunde mindestens nicht gegen diese Weiterführung des Vergleiches ihrer anatomisch-physiologischen Construction.

Diese Vergänglichkeit der Sehstörung einerseits, ihre temporäre Totalität andererseits haben mit Nothwendigkeit zu der Ueberzeugung führen müssen, dass ein Theil der Ursachen dieser Sehstörung ausserhalb der Rinde zu suchen sei. Wenn wir nun weiter sehen, dass kleinere Ausschaltungen innerhalb der Sehregion die optische Vorstellungsthätigkeit des Thieres dauernd nicht nachweisbar alteriren, während grosse Ausschaltungen, insoweit sich ihre Wirkung überhaupt erkennen lässt, immer eine quantitative Veränderung der Vorstellungsthätigkeit, also eine mehr oder minder deutliche Abschwächung der Sehfunction bis zu ihrem gänzlichen Verluste nach sich ziehen, so lassen sich daraus auf directem Wege nur begrenzte und bedingte Schlüsse ziehen.

Zunächst hat es den Anschein, was ja auch begreiflich genug ist, als ob die gesammte Sehrinde des Hundes mehr einheitlichen Functionen diene, während sich die des Menschen durch Einschiebung von neuen associatorischen Organisationen zu einem Complex von Provinzen von qualitativ verschiedener Bedeutung entwickelt, die ihr gemeinschaftliches Bindeglied nur in dem allen gemeinschaftlichen optischen Factor besitzen.

Weiterhin aber erscheint es unmöglich, die Entstehung der optischen Vorstellung auf directem Wege örtlich in ihre verschiedenen Componenten zu zerlegen, denn da die Eliminirung eines bestimmten corticalen Areals regelmässig die Eliminirung eines correspondirenden subcorticalen Areals zur Folge hat, so wird sich niemals entscheiden lassen, ob die eigentliche Ursache des nachweisbaren optischen Defectes in der Rinde oder in den subcorticalen Ganglien zu suchen ist. Da-

gegen kann man versuchen, sich den psychischen Vorgang auf indirectem Wege klar zu machen.

Die Vorstellung, dass die Rinde das Organ der Vorstellungsthätigkeit im engeren und höheren Sinne und dass sie nur dieses Organ sei, war früher allgemein verbreitet. Munk hat freilich versucht, aus ihr etwas anderes zu machen, nämlich ein Organ, in dem auch die ersten Sinnesempfindungen und -Wahrnehmungen statthaben, indessen können wir diesen Versuch wohl als der Vergangenheit angehörig betrachten. Man kann sich deshalb wohl des von mir früher angewendeten Bildes bedienen, dass die Rinde so auf das in den primären Opticuscentren entworfene Bild wie das Auge auf das in der Camera obscura entworfene Bild herabblickt. In weiterer Ausführung dieses Gedankenganges und in der Ueberzeugung von der grundsätzlichen Einheitlichkeit innerhalb der einzelnen Organisationen unseres psychischen Mechanismus sei mir ferner die Reproduction einer früher von mir gegebenen Darlegung über die allgemeine Einrichtung dieses Mechanismus gestattet[1]):

„Die vollkommene Beherrschung der feinsten Einzelheiten der Muskelbewegungen durch das Sensorium, ohne dass dieses doch zu einer bewussten Kenntniss der Muskelzustände gelangt, ist immer als Thatsache hingenommen worden, ohne je verstanden zu werden. Diese Thatsache wird aber unserem Verständnisse näher gerückt, wenn wir annehmen, dass das Cerebellum im Verein mit den ihm beigeordneten subcorticalen Organen, vermöge der sich in jenen grauen Massen vollziehenden anatomischen und functionellen Vereinigung einer Reihe von Sinnesnerven, zur Bildung von Vorstellungen niederer Ordnung befähigt ist und dass es diese Vorstellungen dem Grosshirn als ein Ganzes übermittelt. Das Grosshirn als alleiniges Organ des Bewusstseins vermag zwar mit diesem Vorproduct der Vorstellungen zu rechnen, es vermag aber nicht in die Einzelheiten der diesem zu Grunde liegenden, unter der Schwelle des Bewusstseins verlaufenden Vorgänge einzudringen. Nach meiner Auffassung der Hirnfunctionen stehen die Coordinationsorgane mit dieser Form der Bethätigung dem Bewusstseinsorgane gegenüber nicht allein, sondern die Bethätigung der anderen Sinnesorgane, diejenige des Gesichts, des Gehörs etc., vollzieht sich in gleicher Weise, derart, dass die auf den nach aussen gewendeten Bahnen anlangenden Sinnesreize in den grauen Massen der Basis sämmtlich zu den von mir so genannten Vorstellungen niederer Ordnung

---

1) E. Hitzig, „Der Schwindel“. Nothnagel's, Specielle Pathologie und Therapie Bd. XII, II, III. S. 46.

ausgearbeitet und in dieser Form erst dem Bewusstseinsorgan übermittelt werden."

Fragen wir uns nun nach der Herkunft und der Zusammensetzung dieses primären optischen Bildes, mit dem die Vorstellungsthätigkeit der Rinde zu rechnen hat, so ist natürlich die allererste Frage die, an welcher Stelle diejenige Transformirung der Aetherwellen in ein solches Vorproduct psychischen Geschehens erfolgt, mit dem die bewusste Vorstellungsthätigkeit zu rechnen vermag.

Diese optischen Bilder stellen nach der allgemeinen Auffassung nichts Einfaches, sondern vielmehr Bilder dar, die aus dem Zusammenwirken von Lichtempfindungen und anderen, vornehmlich räumlichen Empfindungen hervorgehen. Sie besitzen in dieser Beziehung also jene Eigenschaft, welche sie denjenigen Bildern parallel setzt, die in dem Coordinationsorgan entstehen und von diesem dem Vorstellungsorgan als Vorproduct seiner bewussten Vorstellungsthätigkeit geliefert werden. Fraglich kann nur erscheinen, ob diese Formation des optischen Gesammtbildes erst in der Rinde oder bereits in den hinter derselben gelegenen Organen vor sich geht.

Wenn diese Frage vielleicht auch nicht mit absoluter Sicherheit zu beantworten ist, so können wir doch aus der vergleichenden Anatomie und der experimentellen Physiologie eine Anzahl von Thatsachen entnehmen, die einen Schluss von ziemlich grosser Wahrscheinlichkeit gestatten. Ich gehe bei dieser Auseinandersetzung von den überaus interessanten Beobachtungen aus, die Schrader[1]) an Falken in ihrem Verhältniss zu bewegten Gegenständen, besonders zu weissen Mäusen, machte. In der Periode vor der Entwickelung des Grosshirns reagirten die Thiere auf den Anblick zappelnder Mäuse oder anderer bewegter Gegenstände mit Geschrei und Festkrallen rein reflectorisch. Nach Entwickelung des Grosshirns hatten sie erst Furcht vor den Thieren und mussten die Mäusejagd erst lernen. Wurden ihnen alsdann beide Grosshirnhemisphären genommen, so verfolgten sie nach Ablauf einer Periode der Hemmung die Mäuse wie vorher unter Geschrei und bearbeiteten sie mit den Krallen, nachdem sie sie ergriffen hatten, solange sie sich bewegten. Hörten die Bewegungen aber wegen des Todes der Mäuse oder aus anderen Gründen auf, so hüpften die Falken davon, ohne sich weiter um ihre Beute zu bekümmern, anstatt sie, wie unverstümmelte Falken, zu verspeisen. Aus diesen Beobachtungen geht

1) M. Schrader, „Ueber die Stellung des Grosshirns im Reflexmechanismus des centralen Nervensystems der Wirbelthiere". Archiv für exp. Path. und Pharmak. Bd. XIX.

hervor, dass bei den Falken unterhalb des Grosshirns, also bevor dasselbe entwickelt oder nachdem es abgetragen worden ist, Gesichtsbilder entstehen, welche mit den zur Hervorbringung einer complicirten Reihe von Bewegungen erforderlichen Eigenschaften ausgestattet sind. Dagegen associiren sich diese Gesichtsbilder mangels des Grosshirns nicht mehr mit Vorstellungen beliebiger Herkunft, so dass z. B. aus ihnen der auf die Verwerthung der Beute als Nahrung gerichtete Impuls nicht mehr abgeleitet zu werden vermag, wie sich denn die Falken um das Treiben der Mäuse, soweit sie deren Bewegungen nicht sehen oder mit ihren Krallen fühlen, nicht weiter kümmern.

Dieser Rest von psychischen Fähigkeiten ist, insofern er eine durch Sinneseindrücke anzuregende, dem Bewusstsein fremde Kette von vorgebildeten Bewegungen in sich begreift, den Leistungen des infracorticalen Coordinationsapparates durchaus parallel zu setzen. Er ist bei den Falken an die Existenz der bei ihnen wie bei den Vögeln überhaupt mächtig entwickelten Lobi optici (Corpora bigemina anteriora) gebunden. Steigen wir weiter in der Thierreihe hinab, so begegnen wir sehr bald gar keinem wahrnehmbaren Einfluss der Abtragung des Grosshirns auf die Abwickelung der optisch-motorischen Function; steigen wir in dieser Reihe weiter hinauf, so nimmt dieser Einfluss alsbald derart zu, dass es schwer fällt oder vielleicht überhaupt nicht mehr gelingt, neben der Pupillarreaction noch andere Antwortsbewegungen auf den Lichtreiz gesetzmässig hervorzubringen.

Diese Reihe von Erfahrungen findet ihre Erklärung nach der einen Richtung hin unzweifelhaft darin, dass die allereinfachsten, sich lediglich auf dem Reflexwege abspielenden optisch-motorischen Lebenserscheinungen auch nur bestimmter, nach dem allereinfachsten Reflextypus gebauter anatomischer Vorrichtungen bedürfen, die sich auch örtlich immer mehr und mehr dem Rückenmark nähern; während nach der anderen Richtung hin die reichere Angliederung aus immer mehr und mehr Sinnesgebieten herstammender associatorischer Vorgänge die Abwickelung der optisch-motorischen Lebenserscheinungen immer mehr und mehr nach dem Grosshirn vorschiebt. Ich stimme v. Monakow in der Annahme vollkommen bei, dass die phylogenetisch älteren Provinzen, von denen er namentlich das Dach des Mittelhirns (im gewählten Beispiele die Lobi optici) anführt, ihre ursprüngliche Function im Princip nicht ganz verlieren, also auch in der höchsten Entwickelungsstufe noch zur Production des endlichen optischen Bildes beitragen; ich stimme ihm aber insoweit nicht bei, als er diese Mitwirkung als einen Rest bewusster Lichtempfindung bezeichnet. Diese Art der Lichtempfindung wie der extracorticalen Empfindung überhaupt liegt für

mich unter der Schwelle des Bewusstseins — wo ein solches existirt — denn ich vermuthe ein extracorticales Bewusstsein weder beim Menschen noch bei irgendwelchen Thieren. Alles in Allem erwächst aber aus diesen Erfahrungen die grösste Wahrscheinlichkeit, dass nur die Wahrnehmung des optischen Bildes und dessen associatorische Verarbeitung bei den höheren Säugethieren cortical localisirt, dessen Entstehung und einfache reflectorische Verarbeitung aber auch bei ihnen wie bei den nächst niederen Thierspecies infracortical von Statten gehe.

Fassen wir nun jene extracorticalen, dem Sehact dienenden Organisationen ins Auge, so hat es nach dem heutigen Standpunkt des Wissens den Anschein, als wenn es von den primären Sehcentren das Corpus geniculatum laterale wäre, welches für den reinen optischen Sehact vornehmlich, wenn nicht ausschliesslich, in Betracht käme. Diesem Ganglion hat nun v. Monakow, wie wir gesehen haben, die Aufgaben einer Schaltungsvorrichtung zugeschrieben, ohne dass er sich hinreichend unzweideutig darüber ausliesse, welchen Antheil an der Entstehung des optischen Bildes er bei ihm, den primären Opticuscentren überhaupt und bei dem Cortex vermuthet[1]). Während er sich einerseits zu Gunsten Munk's gegen die soeben von mir entwickelte Anschauung wendet, nach der die Rinde das fertige Bild nur appercipirt und associirt, gesteht er andererseits, wie angeführt, sogar dem Mittelhirndach einen Rest bewusster Lichtempfindung zu. Das sind unvereinbare Widersprüche, die sich lediglich aus seiner schwankenden Haltung gegenüber Munk erklären und die überhaupt aus der Literatur erst dann verschwinden werden, wenn man sich daran gewöhnt, zwischen Empfindung, hier also Lichtempfindung, und Bewusstsein, hier also bewusste Lichtempfindung, scharf zu unterscheiden und das Bewusstsein eben ausschliesslich im Grosshirnmantel zu suchen.

Das Corpus geniculatum laterale setzt sich nach seinen Untersuchungen einmal aus dem phylogenetisch jungen Sehsphärenantheil, den Ursprüngen des corticalen Neurons, zusammen, dem das optische Bild nach meinen bisherigen Auseinandersetzungen bereits fertig überliefert werden muss; in der That sehen wir auch, dass dieses fertige Bild selbst nach relativ grossen, einen grossen Theil dieser Neuronengruppe vernichtenden corticalen Ausschaltungen ohne wahrnehmbare Veränderung cortical weiter verarbeitet werden kann. Andererseits besteht neben dem Einstrahlungsbezirk der Opticusfasern, welcher, wenn

1) Vergl. meinen Aufsatz: „Einige Bemerkungen zu der Arbeit C. v. Monakow's „Ueber den gegenwärtigen Stand nach der Frage von der Localisation im Grosshirn“. Archiv für Psychiatrie Bd. 36.

auch unter örtlichen Verschiedenheiten, die nothwendige Voraussetzung eines jeden Sehactes ist, nur noch eine relativ kleine Gruppe von Zellen, denen v. Monakow eben die Function der Vertheilung der Lichtreize zuschreibt und es entsteht nun die Frage, ob diesen Gebilden nebenher ein wesentlicher Antheil an jener Transformation der Aetherwellen in ein optisches Bild zukommt. Diese Frage wird sich ohne Weiteres nicht entscheiden lassen, wenngleich die ältere Schule und ich mit ihr bisher geneigt war, der Gesammtheit der primären Opticuscentren ohne nähere Differenzirung eine solche Function zuzuschreiben. Wenn wir aber berücksichtigen, dass ein optisches Bild den niederen mit Augen begabten Thierspecies ohne Vermittelung so complicirter Vorrichtungen fertig zugeführt wird, so lässt dies sehr wohl die Frage aufwerfen, ob das Wesentliche des Processes nicht überhaupt ganz und gar in die Peripherie, d. h. in die Retina zu verlegen ist. Die Retina wird wegen ihrer Structur anatomisch und ferner entwicklungsgeschichtlich von jeher als ein extra cerebraler Theil des Gehirns betrachtet, und es ist nur consequent, wenn man sie auch physiologisch nicht anders ansieht. Der Sehact würde sich dann bei allen Geschöpfen, von denen angefangen, die nur mit einem lichtempfindlichen Pigmentfleck begabt sind, bis zu dem mit dem vollkommensten optischen Apparate ausgestatteten Menschen hinauf, in der Weise abspielen, dass die aus Lichtwellen hervorgehenden Bilder der Aussenwelt, insoweit das Individuum zu deren Aufnahme und Verwerthung überhaupt befähigt ist, bereits in der Peripherie in organische, mit Bezug auf ihren optischen Theil fertige Bilder überführt werden, deren weitere Zusammensetzung und associatorische Verwerthung dann wieder von dem Hinzukommen neuer und höher entwickelter Organisationen abhängt.

Diese Auffassung mag den Einen vielleicht als eine nicht hinreichend bewiesene Hypothese, den Andern heut oder doch in einer nahen Zukunft als eine triviale Nothwendigkeit erscheinen. Ich kann daran nichts ändern, ich gebe eben nur meine eigene Auffassung wieder. Wie wenig selbstverständlich diese aber bis heute war, das mag die folgende Auslassung Munk's[1]) beweisen: „Die Lehre vom Grosshirn, wie ich sie vorfand, ist damit hinsichtlich der niedersten Functionen des Grosshirns als unrichtig dargethan. Nicht schon das Sehen, nicht der Gesichtseindruck sollte an das Grosshirn gebunden sein, sondern erst die geistige Auffassung des Gesichtseindruckes; in niederen Hirntheilen (subcorticalen Sinnescentren) sollten die Gesichtsempfindungen entstehen und für Bewegungen Verwerthung finden, und

---

1) H. Munk, „Gesammelte Mittheilungen“. S. 280/81.

erst die aus den Gesichtsempfindungen gebildeten Vorstellungen, das Erkennen oder Verstehen und die Erinnerung des Gesehenen, sollten Leistungen des Grosshirns, seiner Rinde sein. Beim Säugethier ist schon der Anfang alles Sehens, die Lichtempfindung, eine Function seines Grosshirns.“ Und ein fernerer Beweis hierfür liegt in der oben skizzirten Haltung v. Monakow's, eines der besten Kenner der Hirnphysiologie.

Um den Gegensatz noch einmal mit aller Schärfe zu charakterisiren: Für mich besteht der Anfang alles Sehens in der Erzeugung des fertigen optischen Bildes in der Retina, die Fortsetzung des Sehens in der Combination dieses optischen Bildes mit motorischen, vielleicht auch noch anderen Innervationsgefühlen zu Vorstellungen niederer Ordnung in den infracorticalen Centren und die höchste, an die Existenz eines Cortex gebundene Entwickelung des Sehens in der Apperception dieser Vorstellungen niederer Ordnung und ihrer Association mit Vorstellungen und Gefühlen (Gefühlsvorstellungen) anderer Herkunft.

Erklärung der Tafel Seite 553. Die untere Hälfte des Schnittes ist schematisch gezeichnet.

Anmerkung.

36) Zur Begründung dieses Vorwurfs gebe ich den hierher gehörigen Theil aus meiner Vertheidigung gegen die Angriffe des Herrn H. Munk wieder. Er diene zugleich zur Begründung meiner eigenen Ansprüche. Den Rest dieser Polemik, in soweit sie nicht Aufnahme in den Text gefunden hat, unterdrücke ich.

Aus: „Ueber die Function der motorischen Region des Hundehirns und über die Polemik des Herrn H. Munk."

Die nach Eingriffen in den Gyrus sigmoides auftretenden Bewegungsstörungen sind bekanntlich zuerst in der von Fritsch und mir gemeinschaftlich publicirten Abhandlung beschrieben worden. Wir hatten damals einen Theil der Hemisphäre als motorisch „im Sinne von Schiff" bezeichnet, indem wir dabei die Lehre dieses Forschers, dass es neben einer sensiblen und ästhesodischen Substanz eine motorische und kinesodische Substanz gäbe, im Auge hatten. Um so mehr erschien diese Bezeichnung gerechtfertigt, als jener Theil der Hemisphäre nicht nur auf den elektrischen Reiz mit Bewegungen antwortete, sondern auch seinen Zusammenhang mit dem anderweitigen motorischen Apparat eben durch das Eintreten jener Bewegungsstörungen erkennen liess. Auch die späteren Beobachtungen an aufgehängten Hunden, sowie manches Andere sprachen in dem gleichen Sinne. Indessen galt uns doch schon damals jene Bezeichnung „motorisch" nur als etwas rein Aeusserliches, indem wir uns über die Bedeutung der Function, die wir jenen Hirntheilen zuschrieben, soweit es damals möglich war, gleichzeitig in nicht misszuverstehender Weise aussprachen. Ich habe in meinen späteren Arbeiten ungeachtet dessen, was fremde und eigene Untersuchungen an neuen Thatsachen über die Eigenschaften dieses Hirntheils beibrachten, den Namen „motorische Region" beibehalten, weil ich einen besseren, der nicht zugleich eine langathmige Umschreibung enthalten hätte, nicht wusste.

Nun hat Herr Munk sich 8 Jahre nach unserer ersten Mittheilung in dieser Beziehung folgendermaassen ausgesprochen[1]): „*Der eigenthümliche Weg, auf welchem wir zu unserer jetzigen Kenntniss von der Grosshirnrinde gelangt sind, hat auch einen eigenthümlichen Nachtheil mit sich ge-*

---

1) H. Munk, Gesammelte Mittheilungen 1890. S. 47, 48.

bracht. Die Reizversuche, welchen wir die Erschliessung des früher unzugänglichen Gebietes verdanken, haben den Glauben an motorische Centra oder, wie diejenigen sie lieber nennen, welche den physiologisch unfassbaren „Willen" dort angreifen lassen, an psychomotorische Centra in der Grosshirnrinde rasch so fest einwurzeln lassen, dass es eine schwere Aufgabe geworden ist, den Glauben zu beseitigen. Und wenn ich auch selber, seitdem das Verständniss der Fühlsphäre sich mir eröffnet hat, mit der Annahme von Centren, wie sie sonst der Bewegungsanregung dienen, innerhalb der Grosshirnrinde garnichts mehr anzufangen weiss, so habe ich es mir doch nicht verhehlt, dass ein ganz umfassender Nachweis des Wesens der Fühlsphäre verlangt werden könnte, um die Existenz eines motorischen Abschnittes der Grosshirnrinde zu widerlegen. — — — dass man es in dem als Fühlsphäre bezeichneten Abschnitte der Grosshirnrinde bloss mit Wahrnehmungen und Vorstellungen, die aus den Gefühlsempfindungen fliessen, zu thun hat, und dass demgemäss nur die Bewegungsvorstellungen in der Fühlsphäre die Ursachen der sogenannten willkürlichen Bewegungen sind." Und an einer früheren Stelle dieser Mittheilungen[1]) heisst es ferner: „*Wenn es trotzdem hinsichtlich der Functionen dieses Rindenabschnittes nicht zur Klarheit gekommen war, so war der Grund vornehmlich darin gelegen, dass noch die leitenden Gesichtspunkte für die richtige Beurtheilung der Versuchsergebnisse fehlten. — — — und wenn ich im vorigen Jahr mich darauf hatte beschränken müssen, Ihnen unseren Rindenabschnitt als die motorische Sphäre den hinteren sensoriellen Sphären gegenüberzustellen, so glaube ich Sie heute zu einem tieferen Verständnisse auch dieses Rindenabschnittes führen zu können.*"

Herr Munk sucht also bei seinen Lesern den Glauben zu erwecken, dass es vor ihm an Klarheit über die Functionen dieses Rindenabschnittes, an ihrem tieferen Verständniss gefehlt habe, indem man sie als motorische oder psychomotorische Regionen bezeichnete und dass die Schuld daran gelegen hätte, dass man von den Resultaten der Reizversuche ausgegangen sei. Er selbst habe, nachdem er zu jenem tieferen Verständniss gelangt sei mit der Annahme von Centren, wie sie sonst der Bewegungsanregung dienen, innerhalb der Grosshirnrinde garnichts mehr anzufangen gewusst. Zunächst enthalten die beiden letzten Sätze nichts als Unrichtigkeit und Spiegelfechterei. Es ist unrichtig, dass die Reizversuche den Anlass zu der von mir gegebenen Erklärung der Functionen jenes Hirnabschnittes geliefert haben. Wir haben schon in jener ersten Abhandlung ausdrücklich hervorgehoben, dass sie zur Lösung solcher Fragen nicht geeignet seien und dann wörtlich hinzugefügt: „*Indessen giebt es einen anderen Weg, die Frage nach der Bedeutung der einzelnen Theile der Rinde experimentell zu lösen; es ist die Exstirpation circumscripter und genau bekannter Theile derselben*[2])." Und wenn Herr Munk nun den Glauben zu erwecken versucht, irgend jemand oder gar ich hätte an die Existenz von solchen motorischen Centren in der Hirnrinde geglaubt, wie sie sich etwa im Rückenmark oder sonst wo finden, so beruht dies auf einer willkürlichen Fiction, die keinen anderen Zweck haben kann, als den

1) H. Munk a. a. O. S. 32.

2) E. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. 1874. S. 28.

Leser über den wahren Sachverhalt zu täuschen und ein nicht existirendes Verdienst des Herrn Munk zu construiren.

Es ist ja gewiss nicht angenehm für einen wissenschaftlichen Forscher, wenn er sich sagen lassen muss, es habe ihm an einem tieferen Verständniss und an der nöthigen Klarheit mit Bezug auf die eigenen Entdeckungen gefehlt. Wäre es aber richtig, könnte der Beweis dafür erbracht werden, so würde man es sich schon müssen gefallen lassen, doch nur unter dieser Bedingung; aber schon zu dieser Zeit verfuhr Herr Munk nach der von mir bereits gekennzeichneten Manier, er macht dem Gegner Vorwürfe, ohne sie zu begründen, da sonst alsbald die Nichtigkeit dieser Vorwürfe erkenntlich werden würde. Thatsächlich reducirt sich aber das tiefere Verständniss, die grössere Klarheit des Herrn Munk der Hauptsache nach lediglich auf eine Umtaufe, auf eine Aenderung der bis dahin üblichen Namengebung. Er führt in gar keiner Weise an, was er an meiner Auffassung auszusetzen hat und wodurch sich die seinige im Princip von ihr unterscheidet. Zum Verständniss ist es nöthig, dasjenige, was ich selbst vor den angeführten Arbeiten des Herrn Munk in dieser Sache gesagt habe, mit dem Inhalte derselben zu vergleichen.

In der citirten Arbeit aus dem Jahre 1870 definirten wir den Zustand der operirten Thiere mit folgenden Worten: „*Sie hatten offenbar nur ein mangelhaftes Bewusstsein von den Zuständen dieses Gliedes, die Fähigkeit, sich vollkommene Vorstellungen über dasselbe zu bilden, war ihnen abhanden gekommen.*“ Dann wird ihr Zustand mit der tabischen Ataxie verglichen.

Bei jenen ersten Versuchen waren mir, wegen der Kleinheit der bei ihnen angerichteten Zerstörungen, die sonst bei Eingriffen in den Gyrus sigmoides zu beobachtenden Störungen der Hautsensibilität entgangen. Schiff, der viel grössere Zerstörungen anrichtete, hat das Verdienst sie aufgefunden und zuerst genauer studirt zu haben, aber er beging den Fehler, nun die sämmtlichen durch jene Eingriffe hervorgebrachten Symptome auf Störungen der Hautsensibilität zu beziehen und daran andere unhaltbare Theorien anzuknüpfen, durch die die ganze Localisationslehre in Frage gestellt wurde. Es ist nöthig, dies zu wissen und zu berücksichtigen, wenn man den Gedankengang und den Wortlaut meiner Publicationen aus jener Zeit, deren Aufgabe zum Theil in der Widerlegung der Theorien Schiff's, denen sich bis zu einem gewissen Grade auch Goltz angeschlossen hatte, bestand, richtig auffassen will.

Es kam mir zunächst darauf an, die Ableitung der Gesammtheit jener Störungen aus der Hautanästhesie als unrichtig darzuthun. Zu diesem Zwecke habe ich damals[1]) schon auf die Nothwendigkeit der Unterscheidung zwischen der Hautsensibilität und den sensiblen Eigenschaften des Bewegungsapparates hingewiesen. Ich habe dann ausführlich erörtert und durch Versuche bewiesen, dass die hauptsächlichsten jener Bewegungsstörungen deshalb nicht durch Störungen der Hautsensibilität erkärt werden können, weil sie zu einer Zeit

1) E. Hitzig, Ueber die Einwände des Herrn Prof. Goltz in Strassburg. Reichert's und du Bois-Reymond's Arch. 1876. Heft 6.

nachweisbar sind, zu der Störungen der Hautsensibilität nicht oder nicht mehr nachgewiesen werden können[1]). Dazu kam noch, dass die Störung der isolirten intentionellen Bewegung, ferner die von mir gefundene eigenthümliche Deviation der Extremitäten schwebender Hunde und meine Beobachtung, dass solche Hunde blindlings mit der kranken Pfote über den Tischrand ins Leere treten, unmöglich zu der Störung der Hautsensibilität in Beziehung gebracht werden konnten. Diese letztere Erscheinung hatte ich so gedeutet, „*dass die Hunde sich mit der kranken Vorderpfote so benehmen, als ob für dieses Glied die Gesichtseindrücke nicht existiren oder als ob die Gesichtseindrücke nicht zur Bildung von Vorstellungen für dasselbe verwerthet würden*". Es handelt sich hierbei also um einen Defect der Vorstellungsthätigkeit mit Bezug auf die afficirte Extremität, gerade so wie ich einen solchen rücksichtlich der anderen seiner Zeit von mir als Störung des Muskelbewusstseins bezeichneten Bewegungsstörungen angenommen hatte. Und in gleicher Weise erklärte ich den von Goltz zuerst gefundenen Verlust der Fähigkeit isolirter intentioneller Bewegung, indem ich sagte: *Meiner Ansicht nach reicht der Hund die Pfote darum nicht, weil er sich keine oder nur unvollkommene Vorstellungen von dem Zustande der Bewegungsorgane dieses Gliedes bilden kann. Denn wenn er die Zustände seiner Bewegungsorgane auf Grund eines Willensaktes isolirt und in zweckmässiger Weise ändern soll, so ist erforderlich, dass sein Sensorium von diesen Zuständen, wenn auch nur in der hier die Regel bildenden unklaren Weise Kenntniss hat.*" Ich sagte dann ferner, indem ich annahm, dass auch die Störungen der Hautsensibilität einer analogen Deutung unterliegen, dass „*alle diese Phänomene das Gemeinschaftliche besitzen, dass äusserliche Zustände — — — vom Sensorium für die Bewegungen des kranken Gliedes aber nur für dieses nicht in Rechnung gestellt werden*".

Alles, was ich hier gesagt habe, stellt sich damit nur als eine Ausdehnung der bereits in meiner ersten Arbeit gegebenen Deutung auf andere Vorstellungsquellen in dem Sinne dar, dass es sich bei allen jenen Symptomen nur um eine Bewusstseinsstörung, eine Alteration, eine theilweise Aufhebung der Vorstellungsthätigkeit handle. Davon, dass ich irgend welche, den subcorticalen ähnliche Apparate in der Hirnrinde gesucht hätte, ist nie und nirgends die Rede gewesen.

Sehen wir nun zu, was Herr Munk an die Stelle der vorgetragenen Lehre gesetzt hat, so mögen zunächst hier einige wörtliche Citate Platz finden:

a)[2]) „*Doch sind die Störungen als Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen*

---

1) Ich bemerke übrigens, dass ich Beobachtungen, bei denen die Hunde die afficirte Vorderpfote auf die leiseste Berührung fortsetzten, dieselbe Pfote aber gleichwohl dislociren und mit dem Dorsum aufsetzen liessen, sehr oft gemacht habe.

2) Ich versehe die einzelnen Citate mit Buchstaben, um in der Folge einfacher darauf verweisen zu können.

überhaupt nur schlecht charakterisirt und gerade auf eine bessere Auffassung und Würdigung derselben kommt es an.“[1])

Dies war, wie aus dem Vorstehenden hervorgeht, längst, zum Theil von Anfang an geschehen, so dass sich der Anspruch des Herrn Munk als eine grundlose Ueberhebung darstellt.

b) „*Nichts anderes aber ist es nun, das nach Exstirpationen im Bereiche unseres Rindenabschnittes CDE zur Beobachtung kommt, als der Verlust und die allmähliche Restitution derjenigen Vorstellungen, in den schwereren Fällen auch der Verlust derjenigen Wahrnehmungen, von welchen eben die Rede war.*“ (a. a. O. S. 33).

Was Herr Munk unter Vorstellungen und Wahrnehmungen versteht, erhellt aus einem Satze auf der vorhergehenden Seite, wo er mit Bezug auf seine Sehsphäre sagt c) „*und wie dort, so ist auch hier der Ort, wo die Wahrnehmung statthat und die Vorstellungen, die Erinnerungsbilder der Wahrnehmungen ihren Sitz haben.*“ Und auf Seite 32 ebenda heisst es:

d) „*Indem die Hautempfindungen zum Bewusstsein kommen, führen sie zu zweierlei Wahrnehmungen oder, wie wir in diesem Gebiete die Wahrnehmungen gut bezeichnen, Gefühlen: dem Berührungs- oder Druckgefühle und dem Temperaturgefühle — — —. Aus den ersteren — — — gehen die Berührungs- oder Druckvorstellungen hervor — — —. Dazu kommen die Muskelempfindungen, die Muskelgefühle — — —. Endlich bilden eine letzte Gruppe von Gefühlen die Innervationsgefühle.*“

e) „*Dass die Neubildung gerade so vorschreitet, wie ich Ihnen vorher die Entstehung aller Gefühlsvorstellungen zergliedert habe, dass nämlich erst die einfacheren, dann die verwickelteren Vorstellungen sich wieder einfinden, das ist Ihrer Aufmerksamkeit sicher nicht entgangen*“ (ebenda S. 37).

f) „*Jetzt nun, nachdem durch geschlossene Versuchsreihen dargethan ist, wie im Falle der Restitution in der Fühlsphäre immer erst die einfacheren und dann die verwickelteren Gefühlsvorstellungen sich wieder einstellten, erst die Druckvorstellungen, dann die Lagevorstellungen, endlich die Tast- und Bewegungsvorstellungen wiederkehren, und wie weiter durch grosse Exstirpationen in der Fühlsphäre die Tast- und Bewegungsvorstellungen allein, durch grössere Exstirpationen mit ihnen die Lagevorstellungen, endlich durch noch grössere Exstirpationen auch die Druckvorstellungen für die Dauer zum Verschwinden gebracht werden: jetzt, meine ich, wird man sich nicht mehr der Erkenntniss verschliessen können, dass man es in dem als Fühlsphäre bezeichneten Abschnitt der Grosshirnrinde bloss mit Wahrnehmungen und Vorstellungen, die aus den Gefühlsempfindungen fliessen, zu thun hat, und dass demgemäss nur die Bewegungsvorstellungen in der Fühlsphäre die Ursachen der sogenannten willkürlichen Bewegungen sind*“ (ebenda S. 48).

Endlich heisst es ebenda S. 60 g) „*und damit erklärte ich das höchste, das hier überhaupt zu erzielen wäre, erreicht, indem aus dem bleibenden Verluste aller Gefühlsvorstellungen des Körpertheiles auch auf den Untergang aller die Gefühlsvorstellungen constituirender Gefühlswahrnehmungen oder Gefühle sich schliessen liesse.*“

---

1) H. Munk a. a. O. S. 34.

Ich habe mich oft gefragt, ob sich wohl einer von denjenigen Autoren, die die Lehre von den Fühlsphären des Herrn Munk so bereitwillig übernommen und ihm jenes von ihm in Anspruch genommene „tiefere Verständniss" ohne Weiteres zugesprochen haben, die Mühe gegeben hat, über den Unterschied zwischen dieser und meiner eigenen Lehre nachzudenken und ob überhaupt ein Forscher dieser Lehre soweit auf den Leib gerückt ist, dass er die Richtigkeit ihrer Begründung und die von ihr verheissene Klarheit mit seinen eigenen Augen erkennen konnte. Da ich die psychologische Literatur nicht zu verfolgen vermag, habe ich mir diese Frage nie vollständig beantworten können; sonst habe ich aber nichts Dergleichen gefunden. Ich hatte eigentlich die Absicht, mich hier dieser Aufgabe zu unterziehen, bin aber aus Zweckmässigkeitsgründen davon zurückgekommen; dagegen empfehle ich sie der Aufmerksamkeit eines Psychologen mit naturwissenschaftlicher Vorbildung.

Ich selbst beschränke mich auf die Erwähnung einiger weniger Punkte. Dabei wird es auf die Beleuchtung der Frage ankommen, ob die Behauptungen des Herrn Munk richtig, bewiesen, erweisbar sind und dann gleichviel, ob richtig oder unrichtig, ob sie ihn dazu berechtigten, seine Lehre als etwas grundsätzlich Neues und Anderes der meinigen gegenüber zu stellen. Vorerst interessirt uns die Frage, wie Herr Munk zu der Erkenntniss gekommen ist, und wie er den Beweis zu führen vermag, dass nicht nur alle Gefühlsvorstellungen, sondern auch alle Gefühle in seiner Gefühlssphäre ihren Sitz haben und mit ihr vernichtet werden. Der einzige Beweis, den er dafür beizubringen vermag, soll aber (g) in dem bleibenden Verluste aller Gefühlsvorstellungen des Körpertheiles bestehen, aus dem er einen Rückschluss auch auf die Vernichtung aller Gefühle macht. Hierdurch wird aber nicht das Geringste bewiesen. Denn von dem Vorhandensein von Gefühlen, man mag diesen Ausdruck definiren, wie man will, erfahren wir nur etwas durch die Beobachtung der aus Vorstellungen fliessenden willkürlichen Bewegungen und der reflectorischen Bewegungen. Nun werden die letzteren, insoweit sie hier in Betracht kommen, auch durch Zerstörung beider „Fühlsphären" nicht dauernd vernichtet. In welcher Weise Herr Munk also erkennen will, ob ein Thier, welches seiner Annahme nach keine Gefühlsvorstellungen mehr hat, zu irgend einer Zeit bei grösseren oder kleineren Verletzungen noch isolirte Wahrnehmungen oder Gefühle besitzt oder nicht, in welcher Weise die von ihm des Breiteren geschilderte Restitution der Function jener Gefühlsvorstellung zu Stande kommen soll, wie sie bei seinen anatomischen Annahmen von Wahrnehmungs- und Vorstellungszellen überhaupt denkbar ist, das bleibt sein Geheimniss.

Besonderes Gewicht legt Herr Munk (e und f) auf den angeblich geführten Nachweis des gesetzmässigen Verschwindens und Wiederkehrens der einzelnen Gefühle und Gefühlsvorstellungen. Ich will jetzt dahingestellt sein lassen, ob sich diese physiologischen Vorstellungen des Herrn Munk mit seinen anatomischen Vorstellungen über die Rinde überhaupt vereinigen lassen. Thatsächlich ist jener Nachweis aber weder geführt, noch sind die Behauptungen des Herrn Munk zutreffend. Bei der Restitution bessern sich alle Functionen der Extremität gleichzeitig, am weitesten zurück bleibt aber immer die

Restitution der hauptsächlichsten Function jenes Rindenabschnittes, der Vermittelung des Bewusstseins von den Zuständen der Musculatur (vielleicht auch der Gelenke), wie ich dies von jeher betont habe. Und gerade dasjenige Moment, auf dessen Constatirung Herr Munk sich am meisten zu Gute thut, nämlich dass erst die einfacheren, dann die verwickelteren Vorstellungen sich wieder herstellten, existirt in Wirklichkeit nicht. Wäre Herr Munk klar gewesen, so hätte er sehen müssen, dass es hier gar keine verwickelteren Vorstellungen im Gegensatz zu einfacheren giebt, sondern dass nur Vorstellungen verschiedener Herkunft zu der normalen Ausführung eines complicirten Actes, der geordneten willkürlichen Bewegungen, zusammenwirken.

Ich hatte[1]) mich über die Entstehung der willkürlichen Muskelbewegung mit Bezug auf die motorische Region, wie folgt geäussert:

„*Die Uebermittelung von solchen, grossentheils unbewussten Vorstellungen über jede einzelne Bewegungsphase bildet eine der nothwendigen Vorbedingungen für den normalen Ablauf der ihr folgenden Phase, und man hat hiernach, wenn man auch die scheinbare Muskelruhe als eine Bewegungsphase auffasst, ganz allgemein in den Muskelzuständen eine der verschiedenen Ursachen zu erkennen, welche den Organismus zu den willkürlichen Bewegungen veranlassen, und diese selbst reguliren. Nehmen wir an, es gäbe keine anderen Sinnesreize und Wahrnehmungen, und wir hätten es vielmehr mit einer einfachen, mit dem Impulse versehenen Bewegungsmaschine der gedachten Art zu thun, so können wir uns auf Grund des eben Entwickelten sehr wohl vorstellen, dass eine solche zur Ausführung zweckmässiger Bewegungen ausreicht.*“

Und ferner[2]):

„*Denn wenn er die Zustände seiner Bewegungsorgane auf Grund eines Willensaktes isolirt und in zweckmässiger Weise ändern soll, so ist erforderlich, dass sein Sensorium von diesen Zuständen, wenn auch nur in der hier die Regel bildenden unklaren Weise Kenntniss hat. — — —*

Zur Auslösung von Bewegungen ganz allgemein gesprochen, also z. B. von Ortsbewegungen, ist die Gesammtsumme dieser Kenntniss, welche sich nämlich aus den einzelnen Factoren der die einzelnen Glieder betreffenden Bewusstseinsvorgänge zusammensetzt, nicht erforderlich. Es genügt hier, dass der Bewegungsimpuls überhaupt von der Grosshirnrinde zu den niederen Bewegungscentren gelange, um ihre Maschinerie in Thätigkeit zu setzen. Die kranken Glieder spielen dann so gut es ohne das ihnen angehörende Theil Grosshirnrinde gehen will, eben mit. Sofort macht sich aber der Defect im Grosshirn bei der Bewegung bemerklich dadurch, dass der Hund die Pfote in den einzelnen Gelenken ungeschickt bewegt, sie nach innen oder aussen setzt, sie mit dem Dorsum aufsetzt u. s. w. — — — Es ist nur ein Zufall, wenn die Pfote normale Bewegungen macht, in der Regel fällt die der Norm adaequate Begrenzung der einzelnen Bewegungsglieder, die nur aus der unaufhörlichen Kenntnissnahme jeder einzelnen Bewegungsphase resultiren kann, dahin.“

---

1) E. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. 1874. S. 61.

2) E. Hitzig, Ueber die Einwände des Herrn Prof. Goltz. a. a. O. S. 405.

Herr Munk hat als höchstes und letztes Endergebniss seiner Untersuchungen und Ueberlegungen den Satz aufgestellt (f), *„dass nur die Bewegungsvorstellungen in der Fühlsphäre die Ursachen der sogenannten willkürlichen Bewegungen sind“*. Dieser Satz ist an sich falsch, was an ihm aber richtig ist, war theils bekannt, theils längst vor Herrn Munk durch mich aus meinen eigenen Versuchen abgeleitet worden. Längst bekannt, ja eine triviale Nothwendigkeit ist es, dass nur die Bewegungsvorstellungen die Ursache der willkürlichen Bewegungen sind. Falsch ist es aber, dass nur die Bewegungsvorstellungen in der „Fühlsphäre“ ihre Ursachen sind[1]).

Die Ursache einer Bewegungsvorstellung kann z. B. der Anblick eines Stückes Fleisch sein, sodass der Hund infolge der Gesichtsvorstellung sich auf das Fleisch zu bewegt. Unzweifelhaft ist dies eine infolge einer Bewegungsvorstellung auftretende willkürliche Bewegung, und doch kann sie sich ohne Mitwirkung der entsprechenden Abschnitte der motorischen Region vollziehen. Natürlich entsteht die Vorstellung des Fleisches, sowie der Trieb, sich seiner zu bemächtigen, in der optischen Region und vielleicht noch an anderen Orten. Natürlich bildet er eine Componente der Bewegungsvorstellung, thatsächlich bewegt sich der Hund auch nach Verlust der entsprechenden motorischen Centren auf das Fleisch zu und aus allen diesen Gründen ist das falsch, was Herr Munk behauptet. Richtig ist nur das, was ich in den vorstehenden Citaten angeführt und oft genug wiederholt und zusammengefasst habe, nämlich, dass jene Hirnprovinzen zur Bildung von Vorstellungen von den gesammten Zuständen des Körpertheiles bestimmt sind und dass deshalb die Ausführung nicht nur zweckmässiger, sondern gleichzeitig auch normaler Bewegungen ohne ihre Mitwirkung nicht von statten gehen kann.

Herr Munk mag nun mit den Einzelheiten, von denen hier die Rede war, Recht haben oder nicht. Der Hauptsache nach gipfelt sein ganzes Raisonnement in dem Satze, dass meine motorische Region, die er für seine Zwecke „Fühlsphäre“ zu taufen beliebt hat, zur Bildung von Vorstellungen dient, aus denen er wiederum für seine Zwecke Gefühle und Gefühlsvorstellungen gemacht hat, und dass die Ausschaltung dieser Region die Vorstellungen von den Zuständen der zugehörigen Körpertheile und damit auch deren Bewegungen stört. Dies ist aber in allem Wesentlichen genau dasselbe, was ich Jahre vor Herrn Munk bereits dargelegt hatte, sodass wahrlich ein nicht geringer Muth dazu gehört, dem wissenschaftlichen Publicum die Fabel vorzusetzen, er habe erst zu dem wirklichen Verständniss meiner Entdeckungen

1) Es ist unmöglich, dass Herr Munk dies nicht ebenso gut gewusst hat, wie jedermann. Wenn er nichtsdestoweniger mit den angeführten Worten etwas ganz Widersinniges behauptete, so ist dies offensichtlich auf die Verblendung zurückzuführen, in die er mit dem Bestreben gerathen war, doch noch eine zündende Entdeckung zu machen, wo nichts mehr zu entdecken war.

verholfen, um sich dann, wenn ich zu protestiren wage, darüber zu beschweren, dass ich ihn seines Eigenthums beraube.

Herr Munk hat sich hiermit aber nicht begnügt. Ich hatte seiner Zeit die einzelnen corticalen Regionen für die Innervation der einzelnen Muskelgebiete unter Aufwendung unsäglicher Mühe auf das Genaueste abgegrenzt. Herr Munk hat sich dann später bemüssigt gefunden, diese Abgrenzung in anderer Weise vorzunehmen. Das Nähere darüber möge der Leser in meinen früheren Abhandlungen[1]) nachlesen. Er sagt aber nie und nirgends, in welcher Weise er diese Grenzen bestimmt hat und aus welchen Gründen er meine Abgrenzung für unrichtig hielt. Dabei musste es ihm sogar passiren, dass er seine eigenen Grenzen wieder abänderte, wobei er sich gelegentlich in die von mir gezogenen Grenzen zurückfand. Für alles Dieses fehlt jede Spur einer Erklärung. Ich glaube nicht, dass irgend ein Forscher und vornehmlich ein Forscher auf dem Gebiete der Physiologie es billigen wird, dass man so mit den Angaben derjenigen Autoren umgeht, auf deren Schultern man zu stehen glaubt, und dass man überhaupt seine Untersuchungsergebnisse in einer so unordentlichen Weise vorträgt.

Ich habe mich an den angeführten Orten bereits bedauernd darüber geäussert, dass Herr Munk in dieser Weise verfahren sei und es mag sein, dass er mit den Worten, „dass ich über diese und jene Angabe, die mir widersprach, mich nicht geäussert habe“, diese Stellen im Auge gehabt hat; andere als diese Stellen und die vorher erwähnte Arbeit von Exner können ihm wenigstens meines Erinnerns keine Veranlassung zu diesen Worten gegeben haben. Die Thatsachen, von denen hier die Rede ist, habe ich längst vor Herrn Munk's ersten Arbeiten festgestellt; wenn er also den Mangel jeder Erläuterung, wie es den Anschein hat, damit hätte entschuldigen wollen, dass er seitdem auf die Sache nicht zurückgekommen sei, so wäre dies wieder eine grundlose Behauptung.

Herr Munk, dem es niemals an Scheingründen fehlt, wird voraussichtlich einwenden, dass es sich bei mir um Reizversuche und bei ihm um Lähmungsversuche handele. Dies wäre indessen thatsächlich nur ein Scheingrund. Für eine vollständige Erforschung der physiologischen Function der Hinrinde müssen Reiz- und Lähmungsversuche selbstverständlich zusammenwirken; für die Abgrenzung der einzelnen Gebiete innerhalb der motorischen Region — und nur auf diese, nicht auf die benutzten Mittel kommt es an — verdienen Reizversuche jedoch in jedem Falle den Vorzug und in keinem Falle durfte Herr Munk diese Versuche einfach bei Seite schieben. Aber freilich mit einigen Abänderungen dieser Abgrenzungen und mit Verschweigung einer Anzahl von localisatorischen Angaben, die ich auf diesem Gebiete gemacht habe, liess sich um so leichter die Transformirung meiner motorischen Region in die „Fühlsphäre“ des Herrn Munk vornehmen. Und so hat Herr Munk es dann glücklich erreicht, dass im Laufe der Jahre allmählich bei immer mehr Autoren

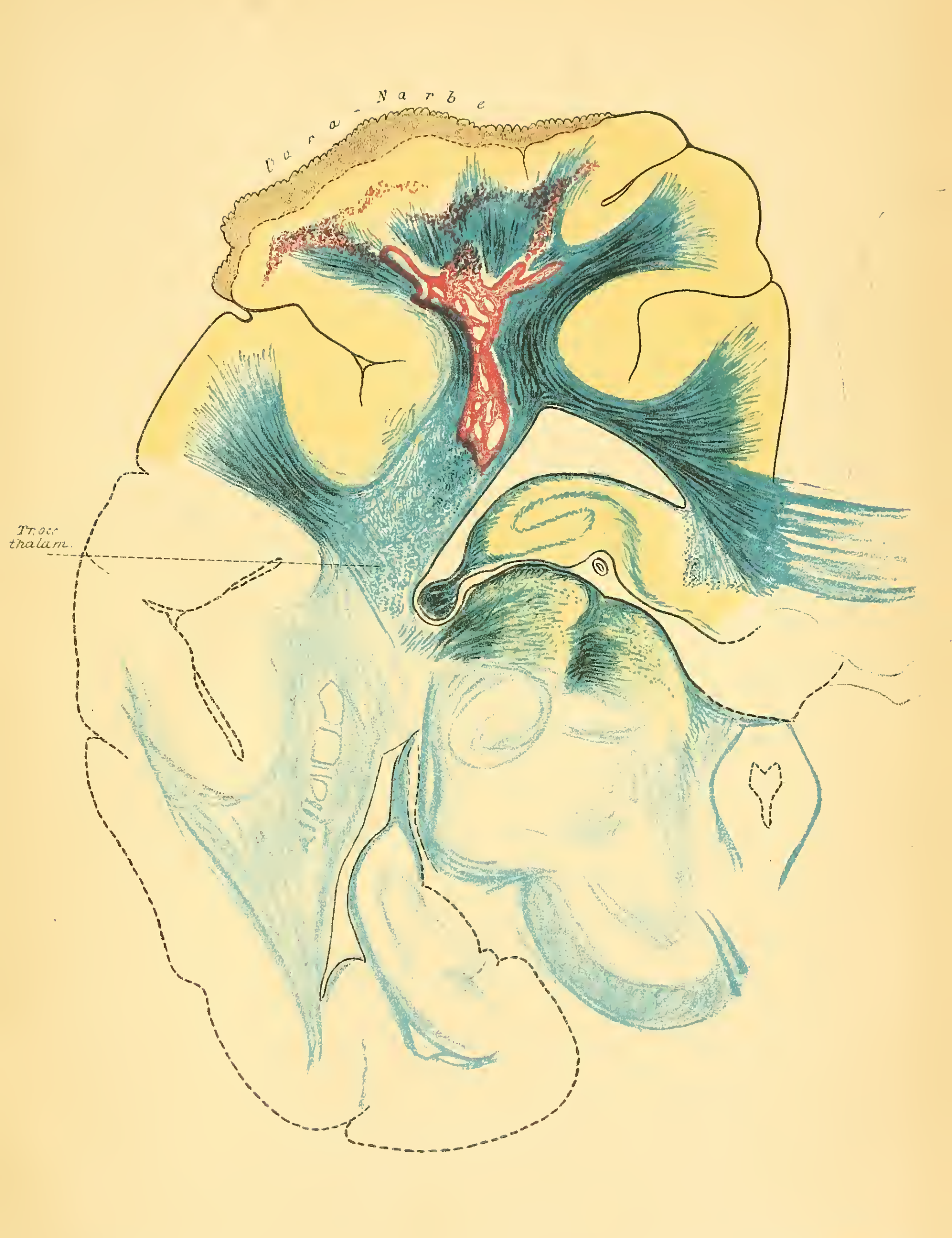
---

1) E. Hitzig, Alte und neue Untersuchungen etc. Archiv f. Psychiatrie Bd. 34. S. 6ff. und Bd. 36. S. 45ff.

dasjenige als „Fühlsphäre" von Munk bezeichnet wird, was man früher als „motorische Region" von Hitzig bezeichnete.

In der Hoffnung, dass die wissenschaftliche Forschung mir im Laufe der Zeit gerecht werden würde, habe ich lange Jahre zu diesen Machenschaften geduldig geschwiegen. Es kam dazu die Abneigung gegen eine Polemik, die nicht mit der Publication der Fortsetzung meiner Arbeiten Hand in Hand ging. Meine Hoffnung hat mich aber getäuscht. Immer mehr, namentlich in Deutschland, hat man meine Betheiligung an der Gründung und dem Ausbau der Localisationslehre auf die Entdeckung der elektrischen Erregbarkeit des Grosshirns zurückgedrängt und Herrn Munk alles weitere Verdienst zugeschrieben. Ungeachtet dessen würde ich mich mit der bei der Wiederaufnahme der Veröffentlichung meiner selbstständigen Arbeiten von selbst gegebenen einfachen Darlegung des Sachverhaltes begnügt haben, wenn Herr Munk nicht die Kühnheit besessen hätte, mir die Beraubung Anderer vorzuwerfen. Man kann ja nun ermessen, wer den Anderen beraubt hat, Herr Munk oder ich.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



Edinger del.   E. Laue, Lith. Inst. Berlin











